

ANNÉE 1934

THÈSE

670

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

ANDRÉ-VICTOR-GEORGES JUDE

Né le 18 Juin 1908, à Vitré (Ille-et-Vilaine)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

Intoxications Chroniques
par le Manganèse

Président de Thèse : M. le Professeur L. TANON.

MARCEL VIGNÉ, ÉDITEUR

13, rue de l'Ecole-de-Médecine, 13

PARIS

—
1934

013

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

ANDRÉ-VICTOR-GEORGES JUDE

Né le 18 Juin 1908, à Vitré (Ille-et-Vilaine)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

Intoxications Chroniques par le Manganèse

Président de Thèse : M. le Professeur L. TANON.

MARCEL VIGNÉ, ÉDITEUR

13, rue de l'Ecole-de-Médecine, 13

PARIS

1934

I. — PROFESSEURS

<i>Le Doyen</i>	M. ROUSSY.
	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	PROUST.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale ..	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LÆPER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie ...	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER
Hydrologie thérapeutique et climatologie ...	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance ..	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux ..	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
	GOSSET.
	LENORMANT.
	GREGOIRE
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.	MATHIEU.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÈGÉS EN EXERCICE

MM.

Neurologie et Psychiatrie	ALAJOUANINE.
Pathologie médicale	BÉNARD Henri.
Pathologie médicale	BERNARD Etienne.
Pathologie médicale	BOULIN.
Pathologie chirurgicale	BROCO.
Histologie	BULLIARD.
Pathologie médicale	CATHALA.
Pathologie médicale	CHABROL.
Pathologie médicale	CHEVALLIER.
Physique	DOGNON.
Pathologie médicale	DONZELOT.
Urologie	FEY.
Parasitologie	GALLIARD.
Bactériologie	GASTINEL.
Pathologie chirurgicale	GATELLIER.
Pathologie chirurgicale	DE GAUDART D'ALLAINES
Physiologie	GAYET.
Histologie	GIROUD.
Pathologie médicale	HAGUENAU.
Oto-rhino-laryngologie	HALPHEN.
Pharmacologie	HAZARD.
Anatomie Pathologique	HUGUENIN.
Hygiène	JOANNON.
Chimie biologique	LABBE (Henri).
Obstétrique	LACOMME.
Obstétrique	LANTUEJOUL.
Pathologie médicale	LAROCHE Guy.
Pathologie expérimentale	LEMAIRE.
Pathologie chirurgicale	LEVEUF.
Pharmacologie	Melle J. LEVY.
Neurologie et Psychiatrie	LEVY-VALENSI.
Pathologie médicale	MOREAU.
Pathologie chirurgicale	MOULONGUET.
Pathologie médicale	MOUQUIN.
Anatomie pathologique	OVERLING.
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.
Médecine légale	PIÉDELIÈVRE.
Obstétrique	PORTES.
Pathologie chirurgicale	QUÉNU.
Physiologie	RICHET.
Chimie biologique	SANNIÉ.
Pathologie chirurgicale	SENÈQUE.
Dermatologie et syphiligraphie	SÉZARY.
Pathologie expérimentale	TROISIER.
Pathologie médicale	TURPIN.
Pathologie médicale	VALLERY-RADOT
	(Pasteur)
Ophthalmologie	VELTER.
Obstétrique	VIGNES.
Pathologie chirurgicale	WILMOTH.

III. — AGREGÉS RAPPELES A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

	MM.
Pathologie chirurgicale.....	ALGLAVE.
Pharmacologie	BUSQUET.
Physiologie	CHAILLEY-BERT.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Parasitologie	NEVEU-LEMAIRE.
Physique	ZIMMERN.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE (ANNEXE) A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ABRAMI.....	Clinique	BASSET.....	Clinique
AUBERTIN...		CADENAT.....	
BRULE	médicale	HEITZ-BOYER	chirurgicale
CHIRAY.....		MOCQUOT ...	
DUVOIR.....		MOURE.	
HARVIER.....		SCHWARTZ...	
LIAN.....			

MM.	
GUÉNIOT	Clinique obstétricale
LE LORIER.....	
LEVY-SOLAL.....	
METZGER.....	

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Education physique	CHAILLEY-BERT.
Stomatologie	FREY.
Radiologie clinique	LEDoux-LEBARD.
Puériculture	WEILL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

Le Médecin-Général R. Jude
Ancien Professeur au Val-de-Grâce
Directeur du Service de Santé de la XV^e Région

*Témoignage d'affection et de profonde
reconnaissance.*

A MA MÈRE

En gage de ma profonde affection.

A MON GRAND-PÈRE

A MON FRÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR TANON

Professeur d'Hygiène à la Faculté de Médecine de Paris

Inspecteur général des Services techniques d'hygiène

à la Préfecture de Police

Conseiller technique sanitaire du Ministère de la Santé Publique

Qui a bien voulu me faire l'honneur d'accepter la présidence et la direction de cette thèse, en témoignage de ma profonde et très respectueuse gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR NEVEU

Chef du Laboratoire des Epidémies à la Préfecture de Police

Assistant d'Hygiène à la Faculté de Médecine de Paris

Qui m'a inspiré ce travail, l'a guidé et facilité avec tant de bienveillante autorité, en témoignage de mon très respectueux attachement et de ma profonde reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LYON-CAEN

Ancien Chef de Clinique à la Faculté

*Qui m'a accueilli avec la plus grande
bienveillance et auquel je suis rede-
vable d'une très précieuse documenta-
tion, l'expression de mes sentiments
très respectueusement reconnaissants.*

A MONSIEUR KOHN-ABREST

Directeur du Laboratoire de Toxicologie

*Que je ne saurais trop remercier de ses
précieux conseils et des documents
qu'il a bien voulu mettre à ma dispo-
sition, avec l'hommage très respectueux
de ma sincère reconnaissance.*

A MADAME LETELLIER

Inspectrice du Travail

Conseiller technique gouvernemental

à la Conférence Internationale du Travail

*Avec l'hommage de mes sentiments pro-
fondément respectueux et reconnais-
sants.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR WIDAL (*In memoriam*)

MONSIEUR LE PROFESSEUR HARTMANN

MONSIEUR LE DOCTEUR HALBRON

MONSIEUR LE DOCTEUR LAUNAY

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR OMBREDANNE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CLAUDE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GUILLAIN

MONSIEUR LE PROFESSEUR GOUGEROT

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEGUEU

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEREBoullet

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BRINDEAU

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR COTTARD

Professeur de Clinique chirurgicale
à la Faculté Française de Médecine de Beyrouth

Faible témoignage de ma fidèle et respectueuse gratitude.

Introduction

Ayant eu l'honneur d'assister, le 15 décembre 1933, à la séance où la Société d'Hygiène Publique Industrielle et Sociale prit connaissance d'une communication des Docteurs Salmon et Planque, sur 4 cas d'intoxications survenus dans une usine de broyage de minerai de manganèse, et d'une note du Docteur Dhers (de Genève), une discussion s'engagea sur l'étiologie de ces accidents attribués par les uns à l'arsenic, par les autres au manganèse. L'intoxication manganique professionnelle n'avait encore jamais été signalée en France.

M. le Professeur Tanon et M. le Docteur Neveu ont bien voulu nous confier ce sujet d'étude, en vue de notre thèse, et guider notre travail.

Nous avons effectué une petite enquête personnelle dans l'industrie française, nous avons eu la chance de retrouver à l'Institut Médico-Légal, grâce à l'extrême obligeance de M. Kohn-Abrest, le rapport d'expertise toxicologique concernant un cas observé deux ans auparavant. Les experts commis, M. Kohn-Abrest et le M. le Docteur Lyon-Caen avaient signalé l'origine manganique de l'intoxication observée, bien que ce diagnostic n'eût jamais été posé en France. M. le Docteur Lyon-Caen a bien voulu me communiquer son rapport d'expertise

médicale, et je tiens à lui renouveler l'expression de ma vive reconnaissance.

Nous avons, ici, l'intention de résumer les principales constatations anatomiques et expérimentales relatives au manganisme chronique, de préciser par l'étude de quelques cas l'aspect clinique de la maladie. Nous nous proposons d'établir les principales mesures prophylactiques et les conséquences médico-légales que doit entraîner, en France, la reconnaissance de cette maladie professionnelle.

Le Manganèse dans l'industrie

Les quantités de manganèse employées dans l'industrie sont de plus en plus considérables, à tel point que la production minière peut à peine suffire aux besoins de la sidérurgie, laquelle, il est vrai, absorbe les 9/10^e des minerais de manganèse produits.

Si le manganèse est un métal extrêmement répandu dans la nature minérale ou organisée, jamais on ne le rencontre à l'état natif.

L'affinité de ce métal pour l'oxygène, mise en évidence par la nécessité de le conserver en laboratoire dans l'huile de naphte ou en tubes scellés, est telle que lorsqu'il se combine avec l'oxygène, il donne toute une série de combinaisons, devenant tétra et même octavalent, tandis que dans la plupart de ses autres combinaisons, il reste bivalent ou tout au plus tétravalent. C'est, d'ailleurs, principalement sous la forme d'oxydes que l'on rencontre dans le sol la majeure partie des minerais de manganèse :

La pyrolusite MnO_2 ou bioxyde ;

La psilomelane ou bioxyde hydraté ;

La braunite Mn_2O_3 sesquioxyde ;

L'acérodèse sesquioxyde hydraté ;

La hausmannite Mn_3O_4 ou oxyde rouge ;

Le wad, la diallogite, la rhodonite, la fiedelite, la franklinite, les minerais de fer manganésés.

Les principaux pays producteurs de manganèse sont : la Russie, l'Inde, l'Amérique du Nord et l'Amérique du Sud, le Japon.

L'extraction du manganèse ne nous intéressera que médiocrement, car, d'une part, la France est un pays peu riche en manganèse et, d'autre part, les intoxications chroniques par manganèse signalées dans les mines, à l'étranger, sont exceptionnelles, sans doute parce que les minerais ne s'y trouvent pas dans des conditions de siccité favorables à la production de poussières toxiques.

Au contraire, l'utilisation du manganèse et de ses composés nous intéressera au premier chef :

Manganèse, métal préparé à l'aluminothermie ou au four électrique, destiné à la fabrication des innombrables alliages employés en sidérurgie.

Broyage et purification de la pyrolusite. Le bioxyde de manganèse obtenu servant à la préparation du chlore et des chlorures décolorants, des permanganates, à la fabrication du verre (c'est le « savon des verriers »), de la céramique, étant employé comme colorant du verre, des émaux, des tissus.

La fabrication des piles sèches emploie le bioxyde de manganèse en grandes quantités, comme dépolarisant.

En somme, deux industries utilisent le manganèse d'une manière massive :

Les ateliers de broyage de manganèse avant tout, qui réduisent en poudre le minerai et le fournissent aux industries d'utilisation.

L'industrie sidérurgique qui prépare à haute température le manganèse métal ou les alliages de manganèse.

C'est également dans ces deux industries que l'immense majorité des intoxications chroniques par manganèse ont été signalées.

Historique

Couper, en 1857, rapporte les premiers cas d'intoxication par le manganèse chez des sujets employés à moudre le bioxyde de manganèse dans une usine de produits chimiques. Les deux premiers ouvriers atteints présentaient les signes typiques de l'intoxication tels que nous les verrons plus loin, mais l'affection ne fut pas rattachée à sa véritable cause. Le diagnostic ne fut posé que rétrospectivement quand trois nouveaux cas survinrent chez des ouvriers de la même usine. Ceux-ci furent rapidement éloignés de l'usine, et guérirent complètement.

En 1901, Von Jaksch rapporte trois cas de « sclérose disséminée du cerveau et de la moelle » survenus chez des ouvriers travaillant tous au séchage du bioxyde de manganèse.

En octobre 1901, Embden décrit chez quatre broyeurs de manganèse les mêmes symptômes caractéristiques.

En 1904, Friedel et Seiffer signalent de nouveaux cas.

En 1901, Von Jaksch et Seelert rapportent de nouvelles observations.

A cette époque, la littérature européenne sur l'intoxication manganique se résume, donc, à 15 cas.

En 1908, les inspecteurs du travail allemands signalent deux cas d'intoxication en Saxe.

En 1909, Friedel décrit une nouvelle intoxication absolument caractéristique chez un broyeur de manganèse.

En 1910, deux nouveaux cas sont rapportés par l'inspection du travail allemand.

Casamajor, en 1913, décrit 9 nouveaux cas et fournit, le premier, quelques données anatomo-pathologiques trouvées à l'autopsie d'un de ces sujets morts de pneumonie.

En 1914, thèse de Chop contenant 4 nouveaux cas.

En 1919, Edsall, Wilbur et Drinker fournissent trois observations détaillées choisies parmi les 30 malades qu'ils ont examinés.

En 1922, Davis et Huey signalent deux intoxications chez des ouvriers fondant le manganèse au four électrique.

La même année, Embden observe un nouveau cas d'intoxication dans un atelier de broyage.

J.-R. Charles décrit les trois premiers cas d'intoxication constatés en Angleterre.

Une autre observation est apportée par Bridge.

En 1925, Finley-Gayle signale 6 cas d'intoxication chez les ouvriers d'une entreprise de broyage.

De 1923 à 1926, les inspecteurs du travail allemands relatent, dans leurs rapports, trois cas nouveaux.

En 1927, M. Rokuro Ashizawa publia l'observation d'un malade atteint d'intoxication manganique et qui mourut de tuberculose en 1924. L'autopsie put être pratiquée.

La même année, Charles décrit 4 nouveaux cas et préconise le traitement par le foie cru.

En 1929, Hilpert communique à une réunion médicale

un cas qu'il avait observé 20 ans auparavant et, en 1930, il signale 14 autres intoxications.

Schwartz observe un cas d'intoxication chez un broyeur de manganèse.

Meyer, également, chez un ouvrier d'un four à manganèse.

En 1931, Flintzer décrit 12 cas échelonnés sur une période de 4 ans.

En 1932, Baader et Mosheim signalent 5 cas chez des ouvriers employés à la fabrication des piles sèches.

La même année, Beintker décrit deux cas survenus chez des soudeurs à l'arc électrique.

En 1932, également, Freise examine des centaines de mineurs et déchargeurs de minerai au Brésil, n'observe aucun cas d'intoxication manganique, mais est frappé par la fréquence et la gravité des pneumonies.

En 1933, MM. Salmon et Planque font connaître les premières intoxications observées en France et que ces auteurs attribuèrent à l'arsenic contenu dans les minerais de manganèse traités.

La même année, Bickert passe en revue l'état sanitaire des ouvriers employés de 1930 à 1931 dans deux entreprises de broyage. Il y relève 11 cas déclarés, 3 confirmés et réparés sur 257 travailleurs, d'une part, et 10 cas déclarés, 2 confirmés et réparés sur 70 ouvriers, d'autre part.

Nous devons, enfin, à l'obligeance du Docteur Lyon-Caen une observation inédite où cet auteur sut reconnaître l'origine manganique probable des troubles qu'il eut à expertiser en 1928.

Etiologie

Le nombre de cas d'intoxication par manganèse publié est, somme toute, peu important, mais cette affection étant très peu connue, et pouvant prêter à confusion avec d'autres maladies, nombreux doivent être les cas inconnus.

Une enquête personnelle auprès des principales sociétés françaises de mines et industries du manganèse ne nous a apporté aucun cas inédit.

Nous n'avons pu retrouver qu'une seule observation nouvelle, grâce à l'extrême obligeance de MM. Kohn-Abrest et Lyon-Caen, dans les archives de l'Institut Médico-Légal. Il s'agissait d'un ouvrier employé dans une usine de broyage où était fabriqué un mélange de bioxyde de manganèse, sel ammoniac et charbon, destiné à la fabrication des piles sèches. Cet ouvrier revendiqua en justice une indemnité pour maladie professionnelle. MM. Kohn-Abrest et Lyon-Caen, désignés comme experts par le Tribunal, eurent le très grand mérite de remettre un rapport concluant à la probabilité d'une intoxication par le manganèse, alors que la notion de la toxicité du manganèse est actuellement, et à plus forte raison, était il y a quelques années presque inconnue en France.

POUSSIÈRES. — Dans ce cas, ainsi que dans la plupart de ceux déjà publiés (Couper, Von Jaksch, Embden, Finley Gayle, J.-R. Charles, Bridge, Edsall Wilbur et Drinker, Salmon et Planque), l'intoxication était consécutive à l'inhalation de poussières dans des usines de broyage de manganèse où les conditions de travail étaient très défectueuses. Ces auteurs signalent tous que les manipulations diverses, concassage, broyage, criblage, ensachage, manutention des minerais, répandaient une poussière noire et abondante dont les ouvriers étaient littéralement couverts, ressemblant à de véritables nègres. Dans tous ces cas, les dispositifs d'aspiration des poussières, de ventilation étaient notoirement insuffisants, sinon inexistants. Les ouvriers ne portaient pas de masque protecteur. Dans tous les cas où les poussières furent supprimées, ou notablement diminuées par un dispositif efficace d'aspiration ou de broyage en vase clos, aucune intoxication nouvelle ne se produisit.

Edsall, Wilbur et Drinker remarquèrent, en Allemagne que les cas les plus sévères avaient été produits par des poussières de bioxyde de manganèse presque pur. Ils observèrent des intoxications par des minerais contenant 9 à 10 % de manganèse, mais n'en constatèrent pas qui aient été produits par minerais à 5 ou 6 %. Mis en éveil par cette notion, ainsi que par le travail de Bauer, qui considère les dérivés monovalents du manganèse comme plus toxiques que ses dérivés de plus haute valence, nous avons cherché à préciser les rapports pouvant exister entre la provenance des minerais et les accidents observés. Nous n'avons obtenu aucun résultat probant, d'ail-

leurs, des chefs d'entreprise de broyage nous ont dit qu'ils employaient des minerais de toutes provenances au gré des arrivages et des cours, et, dans quelques analyses de minerais qu'ils ont bien voulu nous communiquer, aucun corps toxique n'était signalé. Seul, comme nous le verrons, le minerai ayant causé les intoxications signalées par MM. Salmon et Planque contenait de l'arsenic.

VAPEURS. — Plus rarement l'intoxication a pour cause des vapeurs de manganèse. Ces vapeurs émanaient d'un four électrique dans les cas de Davis et Huey ; c'est, en effet, au four électrique que l'on fabrique le manganèse métal, et certains alliages riches en manganèse destinés à la sidérurgie. Des accidents ont été également signalés (Beintker) chez des ouvriers spécialisés dans la soudure à l'arc électrique. Le manganèse vaporisé par l'étincelle provenant soit d'électrodes en fer riches en manganèse, soit de l'acier au manganèse soudé.

CAUSES PRÉDISPOSANTES PROBABLES. — Il est capital de remarquer que de nombreux ouvriers travaillent pendant de longues années dans les usines de manganèse sans présenter aucun trouble. Ils semblent cependant placés exactement dans les mêmes conditions que leurs camarades, voisins d'ateliers, atteints des troubles les plus typiques de l'intoxication manganique. Il paraît donc logique de faire jouer à des causes favorisantes un rôle important. Une prédisposition familiale a pu être invoquée : dans le premier cas de Finley-Gayle, deux frères présentèrent les mêmes symptômes. Assez souvent,

on retrouve des antécédents personnels infectieux ou toxiques qui favorisent sans doute l'intoxication manganique : Myélite syphilitique du deuxième malade de J.-R. Charles, et surtout Alcoolisme invétéré, comme c'était le cas, par exemple, dans 4 des 5 cas publiés par Finley-Gayle. Il nous semble que, dans ces cas, on peut parler d'intoxication mixte. Il en est de même pour les cas publiés par les Docteurs Salmon et Planque, relevant, sans doute, de l'Arsenicisme et du Manganisme.

Nous aurons l'occasion d'énoncer plus loin les considérations qui peuvent faire attribuer à certaines altérations hépatiques, en particulier, un rôle prédisposant à l'intoxication manganique.

Anatomie pathologique

L'intoxication manganique n'étant pas mortelle, le nombre des autopsies est très faible et l'anatomie pathologique n'est pas encore parfaitement connue.

Von Jaksch rapporte qu'il n'a pas trouvé de lésions anatomo-pathologiques, mais il ne donne pas le détail de ses investigations.

Chez le malade de Casamajor, mort de pneumonie, les coupes du cerveau montrèrent des zones de dégénérescence assez limitées dans les fibres longitudinales du pont qui voisinent avec le faisceau pyramidal. Il était difficile de déterminer les limites supérieure et inférieure des lésions. Elles ne semblaient guère dépasser le bord supérieur de la protubérance et ne descendaient pas sensiblement dans la moelle.

Le foie était le siège d'une cirrhose biliaire fort évoluée. Les cellules hépatiques contenaient une grande quantité de pigments. Ces granulations se coloraient intensément au bleu de Prusse et non aux réactifs du manganèse. Une telle quantité de fer dans les cellules hépatiques est très anormale. Elle ne se trouve guère que dans les anémies graves : le malade n'était pas anémique.

Les reins étaient très altérés : la coupe montra une néphrite interstitielle modérée.

Des trois cas constatés par J.-R. Charles, l'un fut mortel, et l'autopsie permit de trouver une dégénérescence des fibres longitudinales du pont.

Il est regrettable que dans ces comptes rendus anatomiques, l'état des corps striés n'ait pas été précisé.

L'autopsie du malade de Rokuro Ashizawa, décédé de tuberculose pulmonaire est fort instructive à cet égard. L'examen histologique permit de constater des lésions de dégénérescence des cellules nerveuses. Ces lésions prédominaient dans le globus pallidus, le putamen et le noyau caudé ; elles étaient moins accusées dans le cerveau, la région thalamique, les tubercules quadrijumeaux et la moelle.

Ces lésions concordent avec celles que l'expérimentation a permis d'obtenir chez l'animal.

EXPÉRIMENTATION. — La rareté des autopsies donne un intérêt particulier aux recherches expérimentales.

Les premières expérimentations ne donnèrent pourtant que peu de résultats.

Von Jaksch ne put reproduire aucun symptôme d'intoxication manganique chez des chiens qu'il faisait vivre dans une atmosphère chargée de poussière manganique. Il tenta de même, et sans plus de résultat, d'intoxiquer des lapins, en mêlant à leur nourriture des poussières de minerais de manganèse, de minerais de zinc pur, et de bioxyde de manganèse pur. Les animaux ne présentèrent aucun trouble et des coupes en série du cerveau et du foie ne montrèrent rien d'anormal.

Kobert et Chop ne furent guère plus heureux.

Plus récemment, MM. Reiman et Minot nourrirent des chiens pendant plus d'un an avec des aliments contenant du métasilicate de manganèse, sans qu'il se produisît aucune modification pathologique des tissus. Mais d'autres auteurs obtinrent des résultats plus intéressants.

Nous n'insisterons pas sur les modifications SANGUINES produites par le manganèse.

Dès 1885 Debierre signale que le lactate de manganèse possède des propriétés hématopoïétiques, augmente le nombre des hématies et le taux de l'hémoglobine. En 1903, Schwartz et Pagels montrent que la pyrolusite naturelle provoque un accroissement du taux de l'hémoglobine et du nombre des hématies dans le premier mois, mais une diminution dans les mois suivants.

En 1905, Manfroni considère que le manganèse excite les organes hématopoïétiques, déterminant dans la moelle osseuse une plus grande activité. En 1916, Corridi attire l'attention sur la leucocytose que détermine le manganèse colloïdal, l'absorption de fortes doses étant suivie d'effets moindres que l'absorption de faibles doses. Coronedi, en 1920, confirme ces travaux.

Ces faits expérimentaux sont concordants. Cliniquement, dans les observations que nous reproduisons, on ne note pourtant pas de modifications sanguines importantes.

L'étude des lésions HÉPATIQUES et NERVEUSES expérimentales est plus intéressantes.

Le rôle du foie dans l'élimination du toxique fut d'abord étudiée par Dott. Amos Barger, en 1906 ;

MM. Gabriel Bertrand et Megriceanu arrivèrent aux conclusions suivantes :

Le manganèse introduit par voie sous-cutanée, diffuse rapidement dans tout l'organisme et les divers tissus de l'animal (lapin), s'en imprègnent temporairement. L'élimination se fait surtout par la bile, et aussi par la muqueuse du tube digestif. Une petite proportion de métal passe dans les urines, mais ce mode d'élimination est beaucoup moins important.

D'après Marshall Findley (1924), l'administration parentérale d'une dose de 10 à 60 milligrammes de chlorure de manganèse produit la mort d'un lapin en 24 ou 48 heures. L'examen anatomique montre une hépatite aiguë avec foyers de nécrose et dégénérescence graisseuse. Dans une deuxième série d'expériences, il étudia sur 10 lapins les effets d'injections sous-cutanées répétées de 5 milligrammes, pratiquées tous les deux jours. A l'autopsie, on constatait parfois une teinte ictérique des tissus sous-cutanés. Le foie était un peu augmenté de volume, lisse et plutôt friable, d'une couleur rouge sombre. La capsule n'était pas épaissie et n'adhérait pas aux organes voisins. La rate était de dimensions normales, mais d'une coloration rouge pourpre. Les reins étaient pâles. Les poumons, le cœur, le pancréas, les surrénales, l'intestin, ne se montraient pas modifiés. A l'examen microscopique du foie, on constata quelques dégénérescences graisseuses à la périphérie des lobules, l'étendue de la dégénérescence semblait dépendre du temps écoulé entre la dernière injection et la mort : elle était plus grande lorsque l'animal avait été tué peu

d'heures après l'injection. Les vaisseaux contenus dans les espaces portes étaient congestionnés. On trouvait, dans ces espaces portes, de nombreuses cellules rondes en rapport avec un tissu fibreux néoformé. Ce tissu fibreux n'existait d'abord, à la périphérie des lobules qu'au niveau des espaces portes. La cirrhose était très nettement monobulaire. Les canaux biliaires étaient dilatés et les cellules épithéliales montraient de nombreuses figures de mitose. Cet épithélium avait parfois un aspect plissé. Les mêmes lésions hépatiques furent obtenues chez des rats et des cobayes.

Parmi les auteurs qui étudièrent les effets toxiques du manganèse sur le système nerveux, il nous faut, d'abord, citer Schwartz et Pagels. Ces auteurs faisaient absorber à des chats une dose quotidienne de 2 milligrammes de manganèse. Quelques animaux eurent une paraplégie, mais aucun examen histologique ne fut effectué.

Lewy et Tiefenbach, en 1921, obtinrent chez des lapins les lésions nerveuses suivantes : Les cellules nerveuses corticales, bulbaires, médullaires, et surtout celles du corps strié étaient altérées. Il existait aussi des lésions névrogliques et vasculaires. Les parois étaient épaissies, du fait surtout de la prolifération endothéliale. Des néocapillaires s'étaient formés et, dans quelques cas, existait une infiltration périvasculaire de lymphocytes et de plasmazellen.

Mella fit porter l'expérimentation sur 4 singes. Il les intoxiqua pendant un an par injections intrapéritonéales d'une solution de chlorure de manganèse. Les animaux

présentèrent d'abord des mouvements choréiques, puis, au dire de l'auteur, un syndrome Parkinsonnien typique. L'examen autopsique du système nerveux et l'histologie montrèrent des lésions considérables des cellules du corps strié : elles étaient atrophiées en piknose ou vacuolisées ; les noyaux étaient excentriques ; il manquaient, parfois. Des foyers de névroglite hypertrophique étouffaient les neurones. Il est à noter que chez deux animaux existaient des hépatites aiguës avec foyers nécrotiques, épanchements sanguins, et début de cirrhose. Le cerveau de ces singes contenait 10 fois plus de manganèse qu'à l'état normal et le foie 15 fois plus.

Le professeur A.-M. Grüstein et le Docteur Nina Popowa firent, sur 4 lapins, des expériences fort importantes. Les animaux furent soumis pendant un temps variant de un mois et demi à quatre mois à un régime comportant deux ou trois milligrammes de bioxyde de manganèse. Il est curieux de noter que 3 lapins ne présentèrent aucun signe nerveux, alors que, dans tous les cas, il existait de graves lésions du système nerveux central. L'auteur signale qu'une de ces bêtes mit bas cinq petits ; deux périrent les tout premiers jours, les trois autres vécurent un mois et présentèrent des troubles nerveux. L'autopsie des animaux sacrifiés ou morts spontanément permit de constater les lésions suivantes :

Il y avait dégénérescence des cellules nerveuses, de la moelle, du bulbe, de la protubérance, des cellules de Purkinje, du cervelet, des tubercules quadrijumeaux, du thalamus, des couches optiques, du noyau caudé, du putamen, du globus pallidus, de l'écorce cérébrale. Les

altérations du corps strié étaient les plus marquées et ceci confirme les travaux de Mella. Dans les quatre cas, les lésions des petites cellules du noyau caudé et du putamen étaient fort graves. Les grandes cellules du noyau caudé et du putamen n'étaient aussi altérées que dans deux cas. Les cellules du globus pallidus étaient assez atteintes dans trois cas ; elles l'étaient peu dans un cas. La névroglie avait proliféré, étouffant les cellules nerveuses. Dans deux cas, on trouvait des nodules gliomateux dans la substance blanche et la substance grise.

Les altérations vasculaires constantes étaient l'hyperplasie cellulaire avec prolifération de l'intima et de l'adventice. Dans un cas, existait une infiltration lymphocitaire dense autour des vaisseaux.

Les lésions des méninges étaient celles d'une leptoméningite chronique. Elles s'accompagnaient, dans quelques cas, de petits épanchements sanguins. Les cellules épithéliales des plexus choroïdes étaient dégénérées.

Pathogénie

L'expérimentation démontra chez l'animal la toxicité du manganèse pour le système nerveux central et en particulier pour le corps strié, pour le foie et les reins. Le syndrome Parkinsonien que l'on observe chez l'homme put être reproduit chez le singe par Mella ; les lésions anatomiques que cet auteur, d'une part, Grünstein et Popowa d'autre part, obtinrent sur des singes et des lapins sont très comparables à celles que Rokuro Ashizawa put noter au cours de l'autopsie de son malade.

De ce fait, les hypothèses pathogéniques qui furent envisagées par les expérimentateurs s'appliquent, sans doute, et dans une certaine mesure, à l'intoxication humaine. La coexistence de lésions hépatiques identiques et de lésions nerveuses analogues se rencontrent dans la maladie de Wilson et le manganisme chronique. D'après Stanley Bornes et Weston Hurst (rapportés par J.-R. Charles), la dégénérescence lenticulaire de la maladie de Wilson n'apparaîtrait qu'après la cirrhose monobulaire. J.-R. Charles considère qu'il doit en être de même dans l'intoxication manganique.

Si l'on admet cette hypothèse deux mécanismes peuvent être envisagés.

L'atteinte de la fonction antitoxique du foie peut

laisser leur caractère toxique à des produits d'origine alimentaire ; la désintégration des cellules hépatiques peut donner naissance à des produits toxiques. Ces poisons, quelle que soit leur origine, posséderaient une affinité nerveuse particulière et élective. Il faut, cependant, remarquer qu'au cours des insuffisances hépatiques et des cirrhoses habituelles alcooliques, par exemple, les manifestations nerveuses que l'on trouve dans la maladie de Wilson et le manganisme chronique ne se produisent pas.

Le mécanisme que J.-R. Charles considère comme probable est différent ; le foie à l'état normal produirait une hormone nécessaire à certains éléments nerveux. Dans la maladie de Wilson et l'intoxication manganique par suite de l'altération du parenchyme hépatique, cette hormone devenue impropre à remplir son rôle physiologique ou secrétée en quantité insuffisante ne permettrait plus la vie des éléments nerveux. J.-R. Charles a fondé sur cette hypothèse une méthode thérapeutique qui lui a paru efficace : l'ingestion quotidienne de une à deux onces de foie crû.

Grüstein et Popowa opérant sur des lapins, constatèrent toujours des lésions vasculaires en même temps que la dégénérescence de certains groupes cellulaires. Ils se demandèrent si les lésions nerveuses n'étaient pas secondaires aux altérations vasculaires ; mais conclurent par la négative. En effet, si le maximum des lésions cellulaires siège dans le corps strié, les lésions vasculaires n'y sont pas plus considérables que dans d'autres régions du cerveau, le cortex, par exemple. D'autre part, la topo-

graphie des lésions manganiques est très particulière, et diffère profondément de ce que l'on observe dans d'autres intoxications atteignant le système vasculaire au même titre que le manganisme. Ces auteurs estiment donc que les altérations cellulaires sont primitives et ne résultent pas des lésions vasculaires.

Il faut, d'ailleurs, remarquer que dans l'intoxication humaine, les vaisseaux du cerveau semblèrent, à l'autopsie, sensiblement normaux.

Début

Les ouvriers chez lesquels on observa les premiers signes de l'intoxication étaient employés dans la métallurgie du manganèse depuis un temps très variable : trois mois dans une observation de MM. Salmon et Planche ; trois ans dans une observation de Davis et Huey ; plus rarement, 5 ans, 12 ans et même 18 ans. Néanmoins, le début des accidents se produit assez fréquemment au bout de quelque 6 ou 8 mois.

Il est intéressant de noter que c'est plus de 4 mois après avoir quitté l'atelier de broyage où il avait été employé 32 mois sans avoir présenté aucun signe d'intoxication, qu'un ouvrier présenta les premiers symptômes pathologiques (Salmon et Planque, Obs. N° 1.)

Le mode de début n'est pas univoque. L'intoxication peut se manifester d'abord par l'un quelconque des symptômes cardinaux de la période d'état, à l'état fruste, ou par un ensemble de troubles dont le groupement est déjà plus évocateur.

Nous ne ferons qu'énumérer par ordre de fréquence décroissante les signes de début trouvés dans les observations que nous rapportons.

Troubles de la marche.....	10 fois
Affaiblissement progressif.....	5 —
Douleurs et paresthésies.....	4 —
Modifications du psychisme.....	4 —
Troubles de la parole et de la voix	2 —
Insomnie	1 —

Période d'état

A une phase plus avancée de l'évolution, les troubles nerveux se précisent et se groupent d'une façon assez uniforme. Nous envisagerons d'abord les symptômes que la confrontation des observations permet d'attribuer à la seule intoxication manganique. Nous verrons ensuite quelques cas dont une intoxication associée arsenicale, alcoolique ou une syphilis surajoutée à un manganisme chronique certain, explique sans doute les anomalies.

Trois manifestations sont presque constantes et particulièrement frappantes. Ce sont : Les troubles de la marche, les modifications du faciès, les altérations de la voix et de la parole.

Les troubles de la marche ont été observés dans presque tous les cas.

Dans les formes d'intensité moyenne, la marche est possible, mais spasmodique et l'équilibre est incertain. Les mouvements des jambes sont lents et maladroits ; ils sont, au contraire, précipités dans le deuxième cas de Davis et Huey, le malade cherchant en quelque sorte à courir après son équilibre. Les malades détachent difficilement les pieds du sol, les jambes sont écartées pour

élargir la base de sustentation. L'appui ne se fait que par les talons antérieurs, les articulations métatarso-phalangiennes : c'est le « Hahnetritt » décrit par Von Jaksch. Un des malades de J.-R. Charles avait, de lui-même, surélevé les talons de ses chaussures pour faciliter sa marche. Dans un autre cas de cet auteur, il existait une déformation des pieds assez particulière, avec équinisme, varus, élargissement du talon antérieur.

Le tronc est penché en avant, les membres supérieurs sont colés au corps, il n'y a plus de balancement automatique des bras.

L'équilibre est grandement compromis, les chutes sont fréquentes, le sujet tombe d'une pièce, c'est la « chute en pilier » des auteurs anglais. Il peut exister une tendance à la propulsion au cours de la marche, à la rétropulsion quand le sujet se lève (4 observations de Finley Gayle). Dans d'autres cas, la tendance à la rétropulsion est marquée au cours de la marche (Davis et Huey). Il peut aussi y avoir indifféremment de la propulsion ou de la rétropulsion.

A un moindre degré, la marche n'est que pesante, sans titubation (Lyon Caen), ou incertaine (Davis et Huey).

Dans le troisième cas de J.-R. Charles, au contraire, le malade en était arrivé à pouvoir à peine se déplacer. Il lui fallait s'appuyer sur le dossier d'une chaise. Les premiers mouvements étaient les plus malaisés, tandis qu'après quelques pas, la marche devenait un peu plus facile.

Si les troubles de la marche sont constants, ceux de la simple station debout sont plus variables. Dans deux

cas rapportés par J.-R. Charles, et dans un cas de Edsall Wilbur et Drinker, les malades ne pouvaient se tenir debout talons joints. Trois malades de Finley Gayle vacillaient dans ces conditions. Mais dans d'autres cas, la station debout était parfaitement assurée.

Dans la plupart des observations, *le visage était inexpressif, atone et lisse*. Il ne réagissait que lentement, et ne se modifiait que fort peu aux stimuli émotionnels. Ce masque atone et figé donnant une impression de sottise ne manquait que dans le quatrième cas de Finley Gayle. Le même auteur dans le troisième cas qu'il rapporte signale en outre un tremblement grossier des lèvres et des paupières. Dans trois autres cas (Finley Gayle, Obs. n° 2-3), les malades avaient la bouche constamment entr'ouverte et bavaient abondamment. Un rire béat permanent fut signalé par le Docteur Lyon-Caen ; dans leur deuxième observation, Davis et Huey notent de même un *sourire figé* tendant à devenir permanent. Friedel, Flintzer, Hilpert, Edsall, Seelert décrivent un sourire stéréotypé permanent, interrompu parfois par des accès de rire et de pleurer spasmodiques.

Les modifications de la voix et de la parole sont les suivantes : la voix, basse, est très faible, simple murmure. La parole est lente, monosyllabique, à peine distincte. Davis et Huey décrivirent ainsi la mimique d'un sujet : « Lorsqu'il parlait, les lèvres étaient rétractées et immobiles, les dents serrées et presque rassemblées ; le malade ne commençait à parler qu'après une longue pause. Le

premier mot, énoncé avec difficulté, il s'arrêtait à nouveau, puis il émettait avec précipitation une dizaine de mots ». Ces altérations de la voix et de la parole étaient intermittentes dans la quatrième observation de Finley Gayle ; elles manquaient dans son cinquième cas et dans le premier cas de Davis et Huey.

L'examen des malades a montré les signes suivants :

Troubles moteurs. — Parmi les troubles moteurs, le plus constant est l'*hypertonie musculaire*. Elle peut être généralisée (Finley-Gayle, Obs. n° 3 et 4), mais elle n'est habituellement que partielle. Elle manque aux membres supérieurs et n'atteint que le tronc et les membres inférieurs. Elle prédomine parfois d'un côté (Finley-Gayle Obs. N° 2 et 4).

La *force musculaire* était conservée dans le cas de Davis, Huey et Friedel. Elle est diminuée dans la majorité des cas et l'est davantage aux membres inférieurs. Un certain degré de parésie faciale fut une fois constaté (Finley-Gayle. Obs. N° 4). Dans la règle, les mouvements volontaires de la face s'effectuent normalement, alors que le visage a cet aspect figé, ce masque particulier.

Le *tremblement* ne manquait que dans cinq cas (J.-R. Charles, Obs. N° 1 et 2) (Davis et Huey, Obs. N° 2) (Finley-Gayle, Obs. N° 5) (Lyon-Caen). Les caractères de ce tremblement sont variables, c'est ainsi qu'il peut apparaître par crises (Seelert) ou au contraire être permanents, persister pendant le sommeil (Davis et Huey). Aux membres inférieurs, il n'apparaît qu'à la fatigue où il

augmente après effort (J.-R. Charles, Obs. N° 3, Edsall-Wilbur et Drinker, Obs. N° 1, Davis et Huey 1). Aux membres supérieurs, le tremblement des mains et des doigts était intentionnel dans les quatre premiers cas rapportés par Finley-Gayle ; il ne l'était pas dans les observations de Sellert et Davis et Huey. Edsall-Wilbur et Drinker constatèrent une fois (Obs. N° 1), et d'une façon intermittente, un mouvement d'émiettement des doigts. Le hochement de la tête (Finley-Gayle, Obs. N° 4 et 6), le tremblement des lèvres (Finley-Gayle, Obs. N° 3) (Friedel), des joues (Friedel), des paupières (Finley-Gayle Obs. N° 3), sont plus rares. Le tremblement de la langue fut par contre, noté cinq fois (Finley-Gayle, Obs. N° 4, J.-R. Charles Obs. N° 1, 2, 3) (Lyon-Caen). A côté du tremblement, signalons les tressaillements musculaires observés aux membres supérieurs par Edsall Wilbur et Drinker (Obs. N° 3), à la face par Friedel, les spasmes cloniques des muscles du cou qui imprimaient à la tête des secousses rythmiques (Friedel).

Au cours de l'examen clinique, on étudiera la marche, la station debout, on notera l'absence du signe de Romberg, ce symptôme fut cependant constaté une fois par Von Jaksch. Habituellement, il n'y a pas de troubles de l'incoordination, cependant Casamajor, Flinzer mirent en évidence l'asynergie indiscutable existant dans quelques cas d'intoxication grave. On cherchera par diverses épreuves, si les mouvements fins et précis des doigts sont effectués correctement. *L'écriture* peut être maladroite et irrégulière ; chez deux malades de Davis et Huey, elle restait rapide, mais était devenue petite et

crispée ; dans le cas de Baader, l'écriture était minuscule et considérablement ralentie. Ajoutons enfin, que l'on a attribué à des troubles de la motivité du diaphragme la difficulté qu'éprouvent certains malades à effectuer une inspiration profonde, à tousser, à cracher (Davis et Huey), ou les profonds soupirs inspiratoires qui furent notés par Finley-Gayle (Obs. N° 2, 3, 4).

Troubles réflexes. — Les réflexes tendineux sont habituellement vif ou exagérés. Ils étaient normaux dans quatre cas (Finley-Gayle Obs. N° 4, 5, 6) et Davis et Huey (Obs. N° 2). Ils étaient normaux aux membres supérieurs, vifs ou exagérés aux membres inférieurs dans cinq observations (J.-R. Charles, Obs. N° 1, 2, 3, Davis et Huey, Friedel). Un clonus du pied uni ou bilatéral fut trouvé par Von Jaksch et Edsall-Wilbur Drinker Obs. N° 1, 2). Les réflexes cutanés abdominaux et les réflexes crémas-tériens sont normaux. Le réflexe cutané-plantaire se fait en flexion.

Troubles sensitifs. — Les troubles sensitifs subjectifs, sont presque constants, puisqu'ils ne faisaient entièrement défaut que dans un cas (Edsall-Wilbur et Drinker Obs. N° 2). Ils sont d'ordres divers et l'on constata avec une égale fréquence la céphalée, les douleurs des membres, les paresthésies.

La céphalée n'a pas de caractère particulier.

Les douleurs sont vives, affectent surtout les membres inférieurs. Ce sont des douleurs rhumatoïdes aux genoux, variables et fugaces ; des crampes très pénibles aux mol-

lets, à la face antérieure des jambes, à la face postérieure des cuisses.

Les paresthésies peuvent être diffuses ou prédominer aux extrémités.

Si les troubles de la sensibilité subjective sont très fréquentes, les modifications de la sensibilité objective sont exceptionnelles ; il faut cependant signaler une hypœsthésie cutanée diffuse à la chaleur et au tact, constatée une fois par J.-R. Charles (Obs. N° 1).

Troubles sensoriels. — Il n'y a, en général, aucun trouble sensoriel. L'examen oculaire est resté presque toujours négatif. Cependant, un léger nystagmus dans les positions extrêmes de l'œil a été signalé (Friedel) et chez le troisième malade de J.-R. Charles, les pupilles réagissaient paresseusement à la lumière et à la distance.

Il n'y a pas de paralysie oculaire, ni de rétrécissement du champ visuel. D'autre part, Casamajor a observé des troubles de l'audition chez une partie de ses malades sans lésion de l'oreille moyenne.

Troubles vaso-moteurs. — Les troubles vaso-moteurs sont exceptionnels. Davis et Huey, rapportèrent un cas où il existait de la rougeur de la face, de la cyanose et du refroidissement des mains.

Troubles trophiques. — Davis et Huey sont les seuls qui aient signalé des troubles trophiques, troubles cutanés et altération des phanères. Dans leur première observation, ils écrivent que la peau du malade était luisante et que la nutrition semblait mal assurée à la sertissure

des ongles. Dans la deuxième, la chute des cheveux fut assez marquée pour dénuder complètement une partie du cuir chevelu.

Troubles sécrétoires. — La sialorrhée a été constatée par Friedel et Finley-Gayle (Obs. N° 2, 3). Un des malades de J.-R. Charles (Obs. N° 2) se plaignait au contraire, de la sécheresse de la bouche. Il transpirait abondamment jour et nuit.

Troubles sphinctériens. — Il n'existe qu'un cas de trouble sphinctérien, d'ailleurs léger « Simple hésitation de la miction », celui du troisième malade de J.-R. Charles.

Troubles du sommeil. — L'insomnie est un trouble fréquent et précoce. Un exemple de somnolence est donné par le malade de Seefert, qui ne pouvait résister au sommeil dès qu'il s'étendait.

Troubles psychiques. — Les altérations intellectuelles font rarement défaut (Edsall-Wilbur et Drinker, Obs. N° 1) (Finley-Gayle Obs. N° 4). Au moindre degré, il n'existe que de l'indifférence, de l'apathie : c'est ainsi qu'un des malades de Davis et Huey ne s'intéressait plus aux préparatifs des fêtes de Christmas et qu'un autre se vit reprocher sa paresse croissante par ses chefs d'atelier. Mais les troubles peuvent être plus graves : hébété, sottise, niaiserie, amnésie plus ou moins marquée.

Le caractère s'altère rapidement et le sujet vit difficilement en société ; il devient irritable : pour des motifs futiles, entre dans des colères qu'il regrette bientôt

(Finley-Gayle, Obs. N° 1, 2, 3, 4, 5, Davis et Huey Obs. N° 1). Il peut aussi devenir soupçonneux (Finley-Gayle, Obs. N° 5). Le troisième malade de J.-R. Charles, était sujet à des accès de mélancolie.

Les troubles de l'affectivité les plus évidents sont : l'émotivité, l'hilarité incontrôlable, le rire et le pleurer spasmodiques que l'on retrouve dans neuf cas (Friedel, Finley-Gayle, Edsall-Wilbur et Drinker). J.-R. Charles signale, que lorsque plusieurs malades sont réunis, ils font entendre des bruits de gargouillements (they gurgle) gutturaux, avec un plaisir apparent, comme s'ils n'étaient plus maîtres de leurs réactions émotionnelles.

Examen des autres appareils. — On s'attachera d'une façon particulière, à l'examen du foie. On sait, en effet, que pour J.-R. Charles, une altération profonde du foie, serait à l'origine même des lésions nerveuses ; jamais l'examen clinique ne montra cependant aucun signe hépatique.

Différents auteurs (Fischer, Freise, Schapper) signalent la gravité et la fréquence de la pneumonie chez les travailleurs exposés aux poussières de manganèse. Il semble que cette affection soit plus imputable, selon l'avis d'Hilpert, à des lésions locales dues aux poussières, qu'à l'action toxique des minerais ; d'ailleurs, la fréquence anormale des pneumonies n'a pas été signalée à notre connaissance, chez les ouvriers soumis aux vapeurs de manganèse.

Examens complémentaires

Le liquide céphalo-rachidien est clair, et sa pression est normale (Finley-Gayle). La globuline était augmentée dans trois cas de J.-R. Charles, son taux était normal dans les cinq cas de Finley-Gayle. Quatre fois, on vit une réaction cellulaire discrète, de 10 à 14 éléments par mm³ (J.-R. Charles, Finley-Gayle). La réaction de l'or colloïdal n'a pas donné de résultats intéressants (J.-R. Charles, Obs. N° 1, 2) (Finley-Gayle, cinq cas). La réaction de Bordet-Wassermann était constamment négative en l'absence de syphilis.

Sang. — La numération globulaire et l'étude de la formule sanguine ne montrèrent rien de bien anormal. Chez un malade J.-R. Charles (Obs. N° 3), dont la pâleur était extrême, le taux de l'hémoglobine était de 75 %. Signalons que l'on trouva dans le premier cas de Davis et Huey 5.640.000 globules rouges par mm³ et que ces auteurs attribuèrent l'augmentation de ces érythrocytes à une intoxication oxycarbonée associée à l'intoxication manganique. D'après un examen portant sur quinze travailleurs, Schwartz considère la polyglobulie (de 5 à 9.000.000 par mm³) et une légère augmentation du taux de l'hémoglobine comme normales au début de l'intoxication manganique, et au contraire l'anémie étant de règle lorsque l'intoxication est plus grave et plus ancienne.

Recherche du manganèse. — La recherche du manganèse dans le liquide céphalo-rachidien, la sueur (après

injection de pilocarpine) (J.-R. Charles), les fèces furent infructueuses. Dans d'autres cas au contraire, le manganèse fut retrouvé dans les selles d'ouvriers sains. Il en est de même en ce qui concerne les urines. Finley-Gayle, opérant sur une grande quantité de ce liquide retrouva du manganèse chez trois de ces cinq malades. Ces divergences s'expliquent, semble-t-il, par la variété des procédés de dosage employés.

Examens du fond d'œil. — Les examens du fond d'œil, permirent à Finley-Gayle, de constater dans deux cas, des modifications de la papille : pâleur temporaire, ou congestion (Finley-Gayle, Obs. N° 4, 6).

Examens laryngoscopiques. — Aux examens laryngoscopiques, on ne constata le plus souvent aucune anomalie (Friedel, Davis et Huey). Dans un cas seulement (J.-R. Charles), on nota un tremblement des cordes vocales.

Epreuves fonctionnelles du foie. — Il serait intéressant de pratiquer les diverses épreuves fonctionnelles du foie, qui sont d'un usage courant. On décèlerait ainsi, des insuffisances hépatiques qu'il est impossible de soupçonner cliniquement et qu'il importe de connaître. Dans certaines observations, cette insuffisance hépatique fut mise en évidence : J.-R. Charles, pratique, dans un cas, l'épreuve de la lévulose, 50 grammes de ce produit furent donnés au malade, la glycémie fut une demi-heure plus tard dosée à 0.117 %. Au bout d'une heure, elle était de 0.133 %. Après une heure et demie, de 0.117 %. Après deux heures, de 0.112 %. Leschke, obtint les mêmes ré-

sultats probants, chez un autre malade, par l'épreuve du galactose .

Tel est l'aspect habituel de l'intoxication manganique chronique. Ses manifestations nerveuses indiquent une lésion centrale, et plus particulièrement une lésion du corps strié. S'il est fréquent de trouver un ou deux signes de la série pyramidale, il est rare qu'un syndrome pyramidal soit réalisé.

Formes Cliniques

Malgré le petit nombre d'observations recueillies, il nous semble possible de distinguer quelques formes cliniques.

FORME LEGERE ET INCOMPLETE

L'observation N° 5 de Finley-Gayle, fournit un exemple de forme légère, incomplète. L'intoxication n'avait duré que trois mois.

Il n'y avait ni hypertonie musculaire, ni troubles de la voix ou de la parole, ni exagération des réflexes tandineux. Il existait par contre, des troubles de la marche, de la rétropulsion, des paresthésies et une faiblesse générale. Le facies était niais et les troubles psychiques assez accusés : sottise, troubles de la mémoire, légère excitation, changement du caractère qui devenait soupçonneux.

FORMES ASSOCIÉES

Lorsqu'à l'intoxication manganique s'associe une intoxication alcoolique, arsenicale, une syphilis nerveuse, le tableau clinique est modifié, des signes anormaux s'ajoutent aux symptômes habituels, certains troubles prennent une importance inusitée. Il peut être alors très

difficile de discriminer la part des différents facteurs étiologiques dans les manifestations constatées.

Intoxication mixte manganique et alcoolique

Forme psychique

En dehors des cas où l'éthylisme semble avoir favorisé l'intoxication manganique, nous considérons que c'est à l'alcoolisme associé que le tableau clinique particulier du sixième cas, rapporté par Finley-Gayle, doit être imputé. Il s'agit d'un alcoolique avéré qui, après trois mois seulement de travail dans un atelier de broyage présenta des troubles psychiques graves. A la suite d'une hospitalisation de deux mois, le malade, amélioré, fut relâché. L'examen mental pratiqué à ce moment, par Finley-Gayle, mit en évidence un déficit global assez considérable, des altérations profondes de la mémoire, de l'irritabilité, de l'insoumission et des désirs destructeurs. L'examen général montra d'autres symptômes qui permirent à Finley-Gayle de rattacher nettement ce cas au manganisme.

Intoxication mixte manganique et arsenicale

Les quatre malades des Docteurs Salmon et Planque, étaient employés au broyage d'un minerai contenant 79 % de manganèse et 0.013 % d'acide arsénieux. Ils présentaient des troubles de la parole, et le masque si particuliers observés dans le manganisme chronique, mais le steppage, l'atrophie des muscles de la loge antéro-externe de la jambe, la diminution des réflexes tendineux (rotuliens, achilléens, radiaux et bicipitaux), furent mis sur le

compte de l'intoxication arsenicale par les Docteurs Salmon et Planque, à juste titre, nous semble-t-il.

M. Kohn-Abrest a d'ailleurs, récemment signalé des intoxications occasionnées par des poussières de zinc, contenant un pourcentage d'arsenic, à la vérité, plus élevé que ci-dessus ; mais il serait intéressant de rechercher si, associé au manganèse, l'arsenic peut exercer une action toxique à des doses plus faibles que normalement.

Intoxication manganique et syphilis nerveuse

Un syndrome pyramidal assez complet, fut trouvé par J.-R. Charles (Obs. N° 4). A l'exagération des réflexes rotuliens, s'ajoutait du clonus du pied gauche et un signe de Babinski. Le diagnostic de myélite syphilitique fut d'abord posé, deux réactions de Bordet-Wassermann faites avec le sang, furent positives, une réaction de Bordet-Wassermann pratiquée avec le liquide céphalorachidien, fut également positive. Un traitement anti-syphilitique améliora le malade, et négativa lentement les réactions sérologiques.

Sans nier l'intoxication manganique, il convient, dans ce cas, de tenir le plus grand compte du facteur étiologique associé : la syphilis.

Manganophobie

Signalons enfin, l'observation de Von Jaksch sur un cas de manganophobie, chez un ouvrier exposé, par son travail, à l'intoxication manganique. Il y avait une diminution très marquée du champ visuel et une dyschromatopsie pour le blanc et le rouge. Il n'y avait pas de

manganèse dans les urines. Les troubles disparurent à la suite d'un traitement électrique à haute fréquence. Von Jaksch considérait qu'il s'agissait d'une névrose par auto suggestion. Bauer, pense même, que dans ce cas unique, il s'agissait de simulation pure et simple.

Evolution

L'évolution est essentiellement lente et chronique. Lorsque le diagnostic n'a pas été posé, et que le malade n'a pas été soustrait à l'intoxication manganique, l'état s'aggrave progressivement. L'évolution fut assez lente pour permettre au malade de poursuivre son travail dangereux trois ans après l'apparition des premiers signes.

Mais lorsque le toxique est supprimé, une amélioration plus ou moins rapide, plus ou moins complète, en résulte habituellement. Il importe au plus haut point que le diagnostic soit fait dès les premiers signes.

Si le malade est soustrait précocement à l'intoxication, une guérison complète et définitive est possible, comme diagnostic est plus tardif, les traitements les mieux conduits témoignent les cas rapportés par Cowper. Mais si le diagnostic est plus tardif, les traitements les mieux conduits, la physiothérapie, l'hépatothérapie, ne permettent d'obtenir qu'une amélioration partielle et le sujet reste un infirme. Même alors, le traitement ne doit pas être abandonné et une certaine rééducation fut obtenue par J.-R. Charles chez son troisième malade.

Dans les cas les plus défavorables, on n'assiste à aucune amélioration. C'est ainsi que l'état du malade de Von Jaksch ne fut pas modifié par une hospitalisation de quatre mois. Mais aucun cas de mort par intoxication manganique chronique n'a été signalé.

Pronostic

On voit que si le pronostic vital est excellent, le pronostic fonctionnel est des plus réservés.

Pour l'apprécier, il ne suffit pas de tenir compte de l'intensité des manifestations nerveuses. Il faudrait encore prévoir dans quelle mesure, les troubles rétrocéderont sous l'effet du traitement.

Mais il est très difficile, sinon impossible, d'évaluer le degré de l'intoxication et la gravité des lésions. La durée même de l'intoxication n'a pas grande valeur pronostique : les susceptibilités individuelles sont des plus variables. S'il existe une intoxication associée telle qu'alcoolisme, elle est un facteur d'aggravation.

Il semble enfin, bien que nous n'en possédions pas la preuve, que l'étude des diverses fonctions hépatiques aurait une réelle valeur pronostique. Elle fournirait aussi, d'utiles indications thérapeutiques si l'on traite le malade par le foie cru.

Diagnostic

DIAGNOSTIC POSITIF

Le diagnostic de l'intoxication chronique par le manganèse est grandement facilité par les conditions très particulières dans lesquelles elle se produit. La profession du malade oriente déjà le diagnostic et on obtient sans peine, la certitude que pendant des mois ou des années, le sujet a inhalé une grande quantité de poussières ou de vapeurs manganiques. De même, lorsque plusieurs ouvriers affectés au même travail, présentent simultanément ou successivement les mêmes troubles, il est logique de leur chercher une origine commune et de penser à une maladie professionnelle.

Les examens complémentaires n'apportent que peu de renseignements et le diagnostic repose sur la clinique : l'examen neurologique montre un syndrome parkinsonien constitué par des troubles de la marche, un facies figé en masque, des altérations de la voix et de la parole, de l'hypertonie musculaire, des troubles psychiques. L'enquête étiologique permet d'en reconnaître la nature.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Parmi les infections qui furent le plus souvent discutées, figure la sclérose en plaques : nous n'en prendrons

pour exemple que les cas de MM. Salmon et Planque, Lyon-Caen, Von Jaksch.

L'existence de signes pyramidaux ne doit pas faire éliminer le manganisme ; si l'on trouve cependant un syndrome pyramidal, l'intoxication manganique devient peu probable.

Les signes cérébelleux ont une plus grande valeur diagnostique. Ils ne furent pas signalés dans le manganisme chronique. Dans un seul cas pourtant, un très léger nystagmus dans les positions extrêmes de l'œil aurait été constaté.

Le tremblement du manganisme est un tremblement d'action qui n'augmente pas sensiblement en arrivant près du but.

Il est important de préciser la date à laquelle apparurent les premiers troubles, de la comparer à la date d'entrée du malade dans l'atelier de broyage. D'autre part, si les premiers troubles sont apparus chez un homme d'âge mur, la sclérose en plaques est peu probable.

L'évolution enfin est très différente dans les deux affections : régulièrement progressive dans l'intoxication manganique lorsque l'absorption du toxique est continue, elle se fait par poussées régressives dans la sclérose en plaques.

Le syndrome parkinsonnien reconnu, il est plus difficile d'en préciser la nature : si l'on ignorait que le malade a travaillé dans un atelier de broyage de manganèse ou a été exposé à l'inhalation de vapeurs toxi-

ques, on ne manquerait pas de penser à un syndrome post-encéphalitique ou à un parkinson sénile.

L'interrogatoire a une importance capitale. Dans les cas que nous avons rapportés, il ne fut jamais noté dans les antécédents un épisode aigu infectieux que l'on puisse considérer comme une encéphalite léthargique.

Il est à remarquer que les troubles oculaires font défaut dans le manganisme chronique.

Le parkinson sénile ne s'accompagne pas de rire et de pleurer spasmodiques. La rigidité est plus nette, le tremblement avec mouvement d'égrener un chapelet est assez particulier, enfin, il s'agit d'un sujet âgé. Dans aucune des observations que nous citons, il ne fut constaté d'artérite.

La maladie de Wilson (dégénération lenticulaire progressive), s'apparente étroitement aux manifestations nerveuses du manganisme chronique. Il existe semble-t-il, une prédisposition familiale à l'intoxication par le manganèse, de même, la dégénérescence lenticulaire progressive peut avoir un caractère familial et Stanley-Barnes, Weston-Hurst en observèrent quatre cas dans la même famille. L'analogie des lésions anatomiques explique la similitude des symptômes; mais surtout les lésions nerveuses co-existent dans l'une et l'autre maladie, avec une dégénérescence hépatique, une cirrhose du type monolobulaire; et il semble exister une corrélation étroite entre les lésions hépatiques et nerveuses. La ressemblance clinique est telle que les principaux arguments qui puissent permettre le diagnostic sont d'ordre étiologique et évolutif. Avant de porter le diagnostic de maladie de

Wilson, on s'assurera que le malade n'a pas travaillé dans l'industrie du manganèse (Stocker). Il existe cependant une différence majeure, différence évolutive : la maladie de Wilson est progressive et aboutit à la mort, dans l'intoxication manganique au contraire, les lésions régressent ou du moins ne s'aggravent pas une fois le toxique supprimé et éliminé. L'affection n'est pas mortelle : dans les rares autopsies qui furent pratiquées, le malade était mort d'une affection intercurrente.

Tels sont les problèmes diagnostiques que pose la forme normale, le syndrome parkinsonnien de l'intoxication manganique.

Certaines manifestations de début, lorsqu'elles sont isolées, peuvent en imposer pour des troubles purement fonctionnels. C'est ainsi que pour le premier et le troisième malade de J.-R. Charles, on pensa à une paralysie, une aphonie fonctionnelles. Un examen laryngoscopique n'avait d'ailleurs rien montré d'anormal.

Un cas particulier, est celui des intoxications associées.

Le quatrième malade de J.-R. Charles, était un syphilitique avéré. Deux Bordet-Wassermann dans le sang, un dans le liquide céphalo-rachidien étaient positifs. Il existait chez lui un syndrome pyramidal assez complet : contracture, exagération des réflexes tendineux, clonus du pied, signes de Rabinski. Le traitement spécifique avait amélioré le malade et négativé les réactions sérologiques. Les troubles de la voix et de la parole, l'état psychique amenèrent J.-R. Charles à considérer qu'il s'agissait d'une intoxication manganique.

Le sixième malade de Finley-Gayle, était un alcoolique

avéré. Les troubles psychiques furent chez lui au premier plan du tableau clinique. Le malade fut hospitalisé pour psychose alcoolique. Des signes associés, la profession du malade, orientèrent le diagnostic de Finley-Gayle vers l'intoxication manganique. Ici encore, la part du manganisme et de l'alcoolisme est difficile à apprécier.

Dans les cas rapportés par MM. Salmon et Planque, il s'agissait de polynévrite des membres inférieurs accompagnée de signes assez particuliers : troubles de la voix et de la parole, masque figé, qui avaient attiré l'attention des auteurs. Le minéral en cause, contenait 0.013 % d'arsenic. MM. Salmon et Planque estimèrent que les troubles étaient d'origine arsenicale ; M. Van Diers de Genève pensa que ces cas relevaient sans aucun doute d'une intoxication manganique. Il semble difficile de rendre compte des signes observés sans admettre une double étiologie, le manganisme étant à l'origine du syndrome parkinsonien, la polynévrite étant le fait de l'intoxication arsenicale.

Prophylaxie

La prophylaxie est assez facile à réaliser en ce qui concerne les intoxications par poussières manganiques. Rappelons que cette affection ne fut pas observée dans des chantiers en plein air, elle le fut par contre dans des usines où l'hygiène était fort défectueuse.

Les mesures à prendre sont de plusieurs ordres : au cours d'opérations telles que le broyage, le concassage, le criblage, l'ensachage, le chargement dans des élévateurs, on s'opposera à la production de poussières par des dispositifs mécaniques, et toutes les fois que la chose sera possible, on emploiera des appareils fonctionnant en vase clos. L'aspiration des poussières est fort importante à réaliser. On favorisera l'élimination des poussières par une ventilation bien comprise, l'aération et la ventilation seront assurées, s'il y a lieu par l'emploi d'appareils mécaniques. Si les conditions de l'exploitation ne permettaient pas d'obtenir un mode de travail normal, on ajouterait à ces mesures de protection collective, des moyens de protection individuelle : on imposerait aux ouvriers l'usage de masques, de vêtements protecteurs, de gants. En tous cas, des douches, des lavabos assureront la propreté corporelle, particulièrement avant les repas et à la fin du travail. Par ailleurs, on protégera le voisinage

en fermant les portes et fenêtres donnant sur la voie publique et les propriétés voisines. Les ouvertures de ventilation seront munies de toiles métalliques à fines mailles.

L'efficacité des mesures prophylactiques est montrée par les observations de Von Jaksch ; cet auteur rapporte qu'il ne se produisit en six ans, aucune intoxication nouvelle dans une usine où l'on parvint à diminuer très notablement les poussières.

Il semble que ces intoxications pourraient être évitées par la mise en œuvre de moyens assez élémentaires, et la simple application des mesures législatives concernant les poussières industrielles. Il est préférable d'imposer avec la plus grande fermeté, des moyens sommaires et modérément coûteux aux industriels et aux ouvriers, que de proposer des mesures trop rigides ou trop onéreuses, difficilement applicables. Ainsi, lors de notre enquête personnelle, un contremaître d'une société de broyage, nous informa qu'il existait bien des aspirateurs très puissants dans son usine, mais qu'ils ne fonctionnaient jamais, parce qu'ils consommaient trop d'électricité et parce que, trop énergiques, ils occasionnaient des courants d'air violents dans l'atelier.

Si l'on peut éviter les intoxications par poussières assez facilement, il n'en est pas de même de celles que produisent les vapeurs de manganèse. Davis et Huey relatent à ce propos, qu'il fut impossible de trouver un procédé pratique efficace et que l'on ne put supprimer les vapeurs qui se dégageaient d'un four électrique au cours de la fusion du manganèse métal.

Il convient aussi, de procéder à une sélection des ouvriers, d'éliminer les sujets chez lesquels une tare, et en particulier une affection nerveuse, hépatique, pulmonaire ou des habitudes d'intempérance favoriseraient l'action toxique du manganèse. Les ouvriers seront soumis à une surveillance médicale étroite, et l'on s'attachera à dépister les premiers signes de la maladie par des examens périodiques.

Traitement

La première mesure thérapeutique est de soustraire le malade à l'intoxication dans les plus brefs délais, pour toujours, si possible. Il importe au plus haut point, que l'on agisse promptement, et l'avenir du malade dépend avant tout, de la précocité du diagnostic.

Alors qu'un traitement précoce permet d'espérer, une amélioration considérable, une véritable guérison parfois, les résultats d'un traitement tardif sont décevants (Edsall, Wilbur et Drinker).

Le malade soustrait à l'intoxication, on mettra utilement en œuvre divers moyens physiques : traitements électriques, massages, exercices appropriés ; on stimulera les fonctions excrétrices ; fonctions digestives, rénales, et surtout la fonction hépatique, puisque c'est par la bile que s'élimine principalement le manganèse.

A la suite des travaux expérimentaux de Marshall-Findley, J.-R. Charles préconisa de donner aux malades, chaque jour, dans un sandwich, une ou deux onces de foie cru. Il est difficile d'apprécier l'efficacité de cette méthode thérapeutique pour cette affection. Il faut d'ailleurs, tenir compte de l'amélioration spontanée qui se produit dès que le toxique est supprimé. J.-R. Charles fait remarquer que sous l'effet du foie cru, l'amélioration fut très rapide et l'état du malade modifié en quelques jours ; il en conclut que si le traitement est appliqué précocement, les résultats qu'il donne sont des plus favorables.

Conséquences médico-légales

Au point de vue prophylaxie, nous le répétons, les mesures d'hygiène ne nous semblent pas nécessiter d'autres dispositions que celles prévues par la législation d'hygiène industrielle en vigueur.

Par contre, actuellement, en France, l'intoxication manganique n'est pas garantie par la loi du 25 octobre 1919 sur les maladies professionnelles. Cependant, les dommages causés par le manganèse sont réparés en Allemagne, au Chili, en Grande-Bretagne, en Suisse, dans l'Etat d'Ohio (bioxyde de manganèse) et dans l'U. R. S. S. (formule général toxiques professionnels).

En attendant une législation analogue, il est indispensable que la réparation des dommages causés, s'il y a faute grave contre les règlements, soit assurée, jusqu'à ce qu'une enquête statistique soit effectuée concernant le nombre d'intoxications probables par manganèse dans les usines et mines de manganèse en France.

Pour faciliter ces recherches, on pourrait envisager la déclaration obligatoire des cas de manganisme chronique probable. Une mesure analogue fut d'ailleurs déjà appliquée lorsque le décret du 16 novembre 1929 vint réglementer la déclaration de certaines maladies professionnelles en vue de leur assimilation ultérieure au saturnisme et à l'hydrargyrisme.

Conclusions

Les intoxications chroniques par le manganèse, observées dans l'industrie, sont assez rares. Cette affection connue depuis 1827, a été signalée en France, pour la première fois en 1933.

L'intoxication n'atteint qu'un petit nombre des ouvriers exposés aux vapeurs et poussières du manganèse.

Les rares autopsies qui purent être pratiquées montrèrent des lésions du système nerveux central prédominant sur les corps striés et le noyau lenticulaire, une dégénérescence des fibres longitudinales de la protubérance, et de profondes altérations hépatiques.

L'expérimentation a permis de reproduire ces lésions nerveuses et la cirrhose monolobulaire du foie.

Les signes cliniques du manganisme sont d'ordre nerveux. Ils se groupent en un syndrome parkinsonien : les troubles de la marche et l'hypertonie musculaire, le faciès figé en masque, les modifications de la voix et de la parole forment une triade symptomatique presque constante, à laquelle s'ajoutent très souvent le tremblement, l'exagération des réflexes tendineux, des troubles de la sensibilité subjective, des altérations du psychisme.

On ne manquera pas de rechercher chez ces malades la valeur fonctionnelle du foie par les épreuves habituelles.

Le tableau clinique peut être plus complexe, dans les

intoxications associées, rendant le diagnostic difficile ou incertain.

L'évolution est lente et progressive. Si le malade est soustrait précocément à l'intoxication, la guérison complète est possible ; au contraire, si le diagnostic est tardif, le pronostic fonctionnel est des plus réservés.

La notion étiologique oriente le diagnostic. On évitera de confondre l'intoxication manganique avec la sclérose en plaques, la maladie de Parkinson, le syndrome consécutif à une encéphalite léthargique ; l'analogie de la maladie avec la dégénérescence lenticulaire progressive est indubitable, mais l'évolution est toute différente.

La prophylaxie est assez facile à réaliser en ce qui concerne les poussières manganiques, au moyen de dispositifs d'aspiration et de ventilation appropriés, et de soins d'hygiène corporelle. Les vapeurs de manganèse peuvent être plus difficiles à éliminer.

On devra sélectionner les ouvriers et dépister les premiers signes de la maladie par des examens périodiques.

L'intoxication manganique n'est pas garantie par la loi du 25 octobre 1919 sur les maladies professionnelles. Cependant, les dommages causés par le manganèse sont réparés en Allemagne, au Chili, en Grande-Bretagne, dans l'Etat d'Ohio et dans l'U. R. S. S.

En attendant une législation analogue, on pourrait envisager la déclaration obligatoire des cas de manganisme chronique probables, afin de faciliter une enquête statistique.

Les intoxications chroniques par le manganèse sont rares, graves, mais évitables.

Observations

J.-R. Charles. — Observation n° 1

J.-B. fut admis à la « Bristol Royal Infirmary » en octobre 1921. Il se plaignait de ne pouvoir marcher qu'avec peine, les orteils appuyant seuls sur le sol, et de perte de la parole.

ANTÉCÉDENTS. — Il n'avait eu que des maladies d'enfance. Lorsqu'il quitta l'armée, il était fort et bien portant. Il était de la classe B2, ayant perdu un pouce à l'âge de 19 ans (accident causé par une scie circulaire). Il entra dans une usine de produits manganiques à Strond, quand il sortit de l'armée. Son travail consistait à charger un élévateur électrique de minerais de manganèse provenant du Japon, de la Chine et de la Russie.

Les élévateurs transportaient le manganèse jusqu'à des tamis, et le malade dit que la poussière autour de ces élévateurs était terrible.

Il ne travailla jamais dans les peintures ni le plomb.

Aucun antécédent de rhumatisme, de goutte, de cancer ou de syphilis. Le Wassermann est toujours resté négatif.

Lorsqu'il commença à travailler dans cette usine, il était en parfaite santé. Pendant le temps qu'il y resta, il s'affaiblit progressivement jusqu'à n'être plus capable de pousser un wagonnet et de ne pouvoir marcher qu'avec difficulté. Sa voix s'affaiblit progressivement.

Deux ou trois jours après avoir quitté son travail, il s'aperçut

qu'il ne pouvait plus marcher que sur les orteils, et quand il descendait une pente, il devait aller de plus en plus vite jusqu'à heurter quelque obstacle ou culbuter.

Il ne pouvait plus monter des escaliers que sur les mains ou les genoux. Au début, il avait une tendance à tomber à la renverse, mais actuellement, il ne peut plus marcher à reculons.

Il quitta le travail du manganèse il y a deux ans, après l'avoir pratiqué 7 mois, et alla travailler dans une fonderie. Depuis cette époque, son état n'a pas empiré. Sa voix s'est même un peu améliorée.

A son entrée, le pouls est à 70, régulier. Les artères sont légèrement épaissies.

Les examens du cœur, des poumons, de l'abdomen, des urines, sont négatifs.

Système nerveux central : Il ne peut que murmurer et parle d'une façon monotone, mais articule bien, en dépit de la faiblesse de sa voix. Les muscles de la face sont immobiles. Il lui est impossible de siffler. La réponse aux stimulés émotionnels est déficiente. La langue est animée de tremblements.

Troubles moteurs : La force musculaire est un peu diminuée à la flexion et à l'extension.

Aucune spasticité aux membres supérieurs, mais une spasticité marquée de tous les muscles des membres inférieurs.

La coordination est normale, la démarche traînante, de type spasmodique.

Il marche les pieds écartés, sur les articulations métatarso-phalangiennes et non sur toute la plante des pieds.

Il a une tendance marquée à tomber en arrière et tombe comme un pilier rigide, à cause semble-t-il de la contracture des

muscles du tronc et des jambes. Il marche les bras raides, et le balancement automatique normal a disparu.

Troubles réflexes : Les réflexes rotuliens existent, égaux des deux côtés, mais vifs. Les réflexes achilléens existent des deux côtés. Le réflexe plantaire est en flexion. Il n'y a pas de clonus du pied ni de la rotule. Les réflexes radio pronateurs, bicipitaux et tricipitaux existent des deux côtés. Il transpire beaucoup la nuit, surtout du dos.

4 novembre 1921 : Résultats de l'examen du liquide céphalo-rachidien, augmentation de la globuline, 10 éléments cellulaires par mm³. La réaction de l'or colloïdal montre une modification légère dans les tubes 1 et 2, sans rien de très caractéristique.

Le Wassermann est négatif.

11 novembre 1921 : Résultats de l'examen des voies aériennes supérieures. Nasopharynx normal. La cloison nasale est légèrement déviée à droite, mais l'air passe normalement. Le larynx est normal, il existe du tremblement des cordes vocales. Il n'y a pas de congestion des cordes ni aucun signe de laryngite.

5 décembre 1921 : Le malade a fait de grands progrès en ce qui concerne la marche. Sa voix ne s'est pas beaucoup améliorée. Sa force est variable d'un jour à l'autre.

La tension artérielle est de 11,8.

J.-R. Charles. — Observation n° 2

William W... fut admis le 3 décembre 1925. Il se plaignait de l'impossibilité de marcher convenablement. Depuis le mois d'août, sa démarche était devenue semblable à celle d'un homme ivre. Dans ses antécédents familiaux, on ne trouvait pas de maladies nerveuses.

Antécédents personnels :

Il a eu les maladies habituelles de l'enfance. Il a été dans le service armé de 1917 à 1918 et resta deux mois en France, mais il ne fut ni blessé ni malade.

Depuis janvier 1920, le malade a travaillé comme manœuvre dans une aciérie ; comme manœuvre dans des carrières et sur les routes jusqu'en 1925.

En avril 1925, il entra comme manœuvre dans une usine de manganèse et y resta jusqu'au mois d'août, époque à laquelle il dut abandonner son travail à cause de la faiblesse de ses jambes. Son travail consistait à remplir des tubes avec de la poussière de manganèse. Cette poussière tombait à travers un tamis et un entonnoir dans un tonneau, et le malade devait la presser pour la faire tomber.

Depuis le mois d'août, ses jambes étaient devenues faibles, à tel point qu'il devait faire des haltes fréquentes quand il marchait. Il montait l'escalier avec beaucoup de difficulté et il marchait à reculons sur la plante des pieds.

Il avait bon appétit et ne présentait aucun trouble gastrique. Il dormait bien et avait un bon fonctionnement intestinal. Ses urines étaient claires.

Il avait l'habitude de boire deux pintes de cidre par semaine. Mais depuis le mois d'août, il ne buvait plus de cidre et prenait surtout du thé.

Depuis le mois d'août, il présentait des douleurs aiguës et lancinantes au niveau du front, mais celles-ci s'améliorèrent par le traitement. Il n'avait pas d'autres douleurs ni crampes, mais il se plaignait d'avoir une sensation de chaleur au niveau du corps et des membres et de transpirer nuit et jour plus qu'auparavant.

A l'examen, il n'est pas amaigri. Il présente une expression

figée. Les mouvements émotionnels font défaut, mais les mouvements volontaires de la face sont conservés.

Système nerveux : La mémoire n'est pas bonne ; il lui arrive d'oublier les mots et leur place. L'attention est conservée, mais il est un peu troublé et on lui parle trop rapidement.

L'articulation est épaisse, monotone. L'odorat n'est pas très bon. La salivation n'est pas exagérée ; il se plaignait même d'avoir la bouche sèche.

Les pupilles réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation. Il n'y a ni nystagmus, ni strabisme, ni diplopie, ni ptosis.

Le fond d'œil et les champs visuels sont normaux et toutes les fonctions des autres nerfs crâniens ne sont pas troublées.

Système nerveux : La force musculaire des membres inférieurs en état de spasticité en extension est diminuée. Il n'y a pas de tremblement et la coordination est bonne ; pas d'hypertrophie ni d'atrophie musculaire, et pas d'adiadococynésie.

Démarche : Les jambes sont raides, les pieds sont largement écartés et la partie supérieure du corps jusqu'à la taille est inclinée en avant. La rétropulsion et propulsion et la latéropulsion sont accusées. Il marche d'une façon très nette sur les articulations métatarsophalangiennes. Il existe une absence relative des mouvements automatiques des bras pendant la marche.

Bien qu'il n'y ait pas à proprement parler d'aires d'anesthésies ou d'analgésies, il répond d'une façon imprécise aux stimuli chauds et froids sur les membres et le tronc, et il est également imprécis dans la localisation du toucher dans les mêmes régions.

On ne trouve rien d'anormal dans les poumons, le cœur, l'abdomen ou l'urine. La matité du foie est normale. La rate n'est pas palpable.

Le 10 décembre. Epreuve du lévulose :

Le sucre du sang à jeun est de 0,109 %. On donne 50 grammes de lévulose.

1/2 heure plus tard, la glycérine est de..... 0,117 %

1 heure plus tard, la glycérine est de..... 0,133 %

1 h. 1/2 plus tard, la glycérine est de..... 0,117 %

2 heures plus tard, la glycérine est de..... 0,112 %

Ces résultats indiquent une insuffisance hépatique.

Le 18 décembre, on donne une once de foie de bœuf cru, et on porte la dose à deux onces le jour suivant.

Le 18 décembre, on rechercha dans le sang la réaction de Van der Berg. Elle donna des résultats négatifs directs et indirects (0,5 unité).

Le 21 décembre 1925 : La force musculaire est améliorée d'une façon indiscutable. Il peut rester debout sans bouger, les yeux fermés et la tendance à la rétropulsion et à la propulsion a diminué.

L'amélioration dans ce cas fut remarquablement rapide et progressive à tel point qu'en décembre 1930, sa démarche était assurée et presque normale, bien qu'il ait encore tendance à marcher sur les orteils.

Il ne marchait plus les pieds écartés et pouvait se tourner rapidement. L'expression de la face était plus mobile.

Il persistait une immobilité pathologique des bras et des mains pendant la marche.

Le 6 janvier 1926 : L'expression de la face s'est encore améliorée, les yeux ont plus d'expression. Les paupières remuent quand il parle. Il sourit d'une façon naturelle. La démarche est encore raide, mais il est maintenant capable de courir d'une façon remarquable.

Le 12 janvier : L'urée sanguine est de 0,035 %.

Le 14 janvier : Il localise et apprécie d'une façon très précise les sensations de chaleur, froid, souffrance et pression. Le sens stéréognostique et le sens des positions sont normaux.

Le 18 janvier : La parole est lente, un peu épaisse et monotone, mais il continue à être capable de courir rapidement sans écarter les pieds exagérément, sans aucun signe de spasmodicité et il peut se tourner facilement.

Lorsqu'il quitta le service le 20 janvier, son état s'était grandement amélioré.

J.-R. Charles. — Observation n° 3

S. W... est admis à l'hôpital le 10 octobre 1921.

Il se plaint de ne pouvoir travailler.

Antécédents :

N'a eu ni rougeole, ni variole, ni scarlatine, ni rhumatisme. Boit peu d'alcool et fume peu. Pas de maladies vénériennes. Il a toujours été en bonne santé. Il fut d'abord fabricant de cannes. L'histoire de la famille ne révèle aucun fait important.

Maladie actuelle :

En janvier 1915 (il y a presque 7 ans), le malade entra dans une usine où on manie le manganèse. Son travail consistait à broyer le manganèse et à jeter la poussière de manganèse dans un chargeur électrique. Il prenait certaines précautions, se lavait les mains avant les repas, etc... aussi bien à l'usine que chez lui. Il ne remarqua pas que la poussière lui irritait la gorge, mais peu de temps après son entrée à l'usine, il s'aperçut que sa voix devenait indistincte. Après six mois environ, il trouva qu'il était sujet à des douleurs rhumatismales au niveau des os de la cuisse et des jambes, qui devenaient plus intenses par temps humide. Il

était sujet à des accès de dépression et souffrait d'une céphalée intense surtout marquée au niveau du vertex. Après neuf mois de travail à l'usine, il remarqua une tendance à tomber à la renverse lorsqu'il jetait une pelletée de manganèse sur un tas. En même temps il s'aperçut de changements dans sa démarche. Il trébuchait parce qu'il ne pouvait détacher facilement ses pieds du sol. Il pouvait monter une pente assez facilement avec l'aide d'une canne, mais en descendant, il avait tendance à tomber, une de ses jambes se dérobaient.

Le malade avait adapté de hauts talons à ses chaussures pour marcher plus facilement, car il détachait difficilement ses pieds du sol. Ses membres inférieurs tremblaient, surtout après l'effort. Il présentait également des troubles de la miction : hésitation au moment de la miction, mais pas de souffrances.

Après s'être reposé, le malade reprit son travail mais fut affecté à un service différent de l'usine. Il dut abandonner son travail après six mois. Depuis ce moment (il y a près de 5 ans), il ne travaille plus. Depuis mai 1916, il reste chez lui, complètement infirme. Il se lève habituellement le matin et parfois fait quelques pas à l'aide d'une canne.

A l'examen, il est assis dans son lit. Sa figure est remarquable par sa pâleur, qui au premier abord fait penser à une anémie pernicieuse. L'expression est figée et le malade présente un masque parkinsonnien typique. Il parle d'une voix monotone.

Système nerveux central : La voix est sans expression, basse et monotone. Les pupilles réagissent paresseusement à la lumière et à l'accommodation. Il existe un léger tremblement de la langue à la protusion.

Troubles moteurs : Pas de diminution de la force musculaire des membres supérieurs. Au niveau des jambes, les mouvements

sont extrêmement faibles. Cette diminution de la force paraît due surtout à la contracture musculaire. Il marche avec beaucoup de difficulté et seulement avec une canne. Après l'effort, les membres inférieurs sont agités d'un violent tremblement. Il marche en s'appuyant sur les articulations métatarsophalangiennes, et les pieds très écartés, les genoux pliés, et doit s'appuyer sur une canne de chaque côté. Il a une tendance marquée à tomber surtout à la renverse et tombe alors comme un pilier rigide, à cause de la contracture du tronc et des membres inférieurs. Il se tourne très difficilement. Son écriture est tremblante.

Il se plaint de douleurs à type de crampes dans les genoux, plus marquées la nuit.

Troubles réflexes : Les réflexes tendineux des membres supérieurs sont normaux. Les réflexes rotuliens sont exagérés des deux côtés.

Il n'existe aucune anomalie au niveau du cœur, des artères, de l'abdomen ou des urines.

On ne retrouve pas le manganèse dans l'urine.

L'examen du liquide céphalo-rachidien le montre clair.

La globuline est augmentée. Il existe dix éléments par mm³. La réaction de l'or colloïdal montre une légère modification dans les tubes 1, 2 et 3, peu caractéristique.

L'examen de la formule sanguine montre qu'il n'existe ni porkilocytose, ni anisocytose. Pas de normoblastes, pas de leucocytose. 75 % d'hémoglobine.

Le 12 décembre 1921 : La démarche a été améliorée par la rééducation. Il a encore de la peine à faire demi-tour. Il éprouve une grande difficulté à se mettre en marche ; la marche devient ensuite moins pénible, mais il doit s'aider d'une canne ou d'une chaise roulante.

J.-R. Charles. — Observation n° 4

(Manganisme et syphilis nerveuse)

F. J... fut soigné par J.-R. Charles dès le mois de mai 1919. Le diagnostic de myélite syphilitique fut porté. A cette époque, la réaction de Wassermann était positive dans le sang, les membres inférieurs étaient atteints de parésie spastique, les réflexes rotuliens étaient très vifs, il existait un signe de Babinski à droite. Un traitement anti-syphilitique comprenant six injections de novarsenobenzol améliora considérablement la démarche du malade, mais le Wassermann resta encore fortement positif.

Trois ans après, le malade revient consulter J.-R. Charles et voici l'observation qui fut prise :

Le malade se plaint de paralysie des membres inférieurs depuis novembre 1921. Le malade fut employé à charger du manganèse dans des tamis pendant trois ans. Il quitta son travail il y a trois ans et ne travaille plus depuis.

Maladie actuelle : Il y a trois ans, en mai 1919, le malade remarqua qu'il trébuchait en marchant. Ses forces déclinerent progressivement et finalement, il y a un an, il pouvait à peine se tenir debout. Il souffrait d'une douleur à type de crampe aiguë à la partie inférieure de la face antérieure des deux jambes et à la face dorsale des cuisses. Depuis, son état est resté stationnaire, mais récemment, il remarqua une diminution de la force musculaire aux membres supérieurs. A l'examen, il repose tranquillement dans son lit, sa face manque d'expression et présente d'une façon indéniable les caractères d'un masque. Il parle lentement et tranquillement d'une voix basse et monotone. Il peut difficilement remuer les muscles de la face. Le visage est inexpressif. Au niveau de la langue existe un léger tremblement.

Troubles moteurs : Tous les muscles du bras droit sont assez forts, mais la flexion du poignet est indiscutablement affaiblie, et la force musculaire semble cependant diminuée à gauche. Au niveau des deux jambes, la force musculaire est diminuée. Pas de contracture au niveau des bras, les contractures marquées au niveau des jambes. La démarche est raide, les pieds sont écartés et le malade repose d'abord sur les orteils. Les talons touchent à peine le sol. Il ne peut se retourner sans se tenir à quelque support. Les bras sont rigides, pendent le long du corps sans avoir pendant la marche leur balancement normal. On ne trouve pas d'une façon nette dans ce cas, le tremblement des muscles après l'effort. Pas de signe de Romberg. Le malade ressent parfois de violentes douleurs au niveau du genou.

Troubles réflexes : Les réflexes des membres supérieurs sont normaux, les deux réflexes rotuliens exagérés. Il existe du clonus de la rotule à gauche. Le réflexe cutané plantaire se fait en extension à droite, en flexion à gauche. Il existe, à gauche, du clonus du pied. On ne trouve rien d'anormal au niveau du cœur, des poumons, des organes abdominaux, ni de l'urine.

L'examen du liquide céphalo-rachidien montre une augmentation de la globuline. La réaction de l'or colloïdal indique une légère modification dans les tubes 1 et 2, peu caractéristique. Le Bordet-Wassermann est négatif dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang.

Davis et Huey. — Observation n° 1

N. V..., italien, âgé de 25 ans, fut examiné pour la première fois le 1^{er} février 1916, puis de nombreuses fois dans les premiers mois de cette année. Il dit avoir toujours été bien portant, n'avoir jamais eu d'accidents ni de mauvaises habitudes. Il

n'était ni buveur ni fumeur. Il est dans cette région depuis dix ans. Il est marié depuis quatre ans.

Il commença à travailler pour la « Steel Company » en septembre 1912, comme manœuvre, jusqu'en février 1914 ; puis comme chargeur d'un fourneau électrique où du ferromanganèse était mis en fusion avant d'être ajouté à un mélange spécial pour faire de l'acier. Il continua son travail jusqu'à l'époque où il vint consulter, son contremaître trouvant nécessaire de le faire changer d'emploi en raison de son hébétude progressive.

Au cours de l'interrogatoire du malade et de sa femme, on apprend que depuis octobre 1913 il a commencé à être somnolent et indifférent ; pendant la semaine de Noël, il ne prit aucun intérêt aux préparatifs de la fête qui pourtant le réjouissaient les années précédentes. Peu de temps après Noël, sa femme remarqua qu'il tremblait souvent, surtout à table, et que ce tremblement persistait pendant le sommeil. Il avait tendance à chanceler comme s'il était ivre. Deux ou trois fois de suite, en essayant de mettre des stores aux fenêtres, il lui arriva de tomber à la renverse.

Sa femme s'aperçut également que sa face devenait rouge, et avait changé d'expression. Elle remarqua aussi qu'il riait souvent sans raison, contrairement à ce qu'il faisait auparavant. Il avait également de la difficulté à tousser et à cracher.

Le patient se plaignait de faiblesse dans les bras et les jambes survenue depuis Noël 1915, et racontait qu'en descendant les escaliers, ses jambes tremblaient et il se sentait instable. Il ne se plaignait d'aucun trouble sphinctériens ni génitaux. Sa mémoire restait bonne.

Sa femme remarqua que son cou grossissait progressivement

et qu'elle était obligée de lui donner des cols de plus grande peinture.

Il ne se plaignait pas de céphalée, son appétit restait bon et le fonctionnement intestinal normal. Sa parole restait normale, mais il était souvent nécessaire de répéter plusieurs fois une question pour obtenir une réponse.

Il présentait des accès de colère assez courts. Dans un de ces accès, il lança à sa femme un morceau de savon qui l'atteignit au côté et se brisa. Immédiatement après, il se montra navré de l'avoir blessée.

EXAMEN. — Le malade est très bien musclé, rablé.

Son visage est sans expression, figé comme un masque. Sur le nez et chaque joue existe un érythème qui pâlit à la pression du doigt. Il ferme les yeux, remue tous les muscles de la face, tire la langue sans que celle-ci se mette à trembler. Il peut émettre un sifflement court, mais ne peut plus siffler d'une façon continue comme il avait l'habitude de le faire. Il semble avoir de la difficulté à faire des inspirations profondes. L'acte de mettre le doigt sur le nez peut se faire, mais d'une façon irrégulière et tremblante. Le malade peut se tenir debout correctement les yeux fermés, mais moins bien sur le pied gauche que sur le droit.

Il marche d'une façon un peu incertaine. Les réflexes sont normaux.

Le malade signe son nom et écrit le numéro de sa rue avec une rapidité relative, mais son écriture est crispée et sa femme la trouve différente de ce qu'elle était auparavant. La T. A. était de 70-92, avec un pouls à 80.

Le tremblement n'est pas accentué au cours des actes volontaires. Il verse de l'eau d'un tube dans un autre correctement.

Il n'y a pas de tremblement du corps, pas de tremblement au repos.

Il articule chaque mot, mais peu clairement, et sa parole est assourdie et difficile à comprendre, à cause, semble-t-il, de l'immobilité de ses lèvres et de la participation de la bouche dans l'effort de parler.

De temps à autre, pendant l'examen, il émettait un léger rire non motivé, et d'autres fois, riait de quelque chose qui pouvait lui sembler amusant.

La force volontaire et les mouvements de résistance aux coudes et aux épaules et aux membres inférieurs semblait être très grande, bien que le malade se plaignit de sa faiblesse.

Pendant l'examen, le malade descend une échelle à reculons, et est incapable de s'arrêter avant d'avoir marché à reculons jusqu'au mur opposé, à une distance de 10 pieds environ. On remarqua alors que si on lui imprimait une légère poussée d'avant en arrière, il devait marcher à reculons quelques pas avant de recouvrer son équilibre.

Pendant que le malade était à l'hôpital en observation, on remarqua qu'il dormait beaucoup, aussi bien le jour que la nuit. Pouls, température et respiration étaient normaux.

L'examen du R. A. ne montra rien de pathologique dans les poumons ou dans le transit gastro-intestinal. Ses urines étaient normales. On ne trouva aucune trace de manganèse dans ses urines ou ses fèces.

La réaction de Wassermann dans le sang fut franchement négative.

L'examen du sang montra 85 % d'hémoglobine, 7.250 leucocytes, 5.640.000 hématies.

Comme explication probable du nombre anormalement élevé

d'érythrocytes, on peut dire qu'au ferro-manganèse était ajoutée une certaine quantité de pierres calcaires et de coke, et il est possible que la quantité de monooxyde de carbone émanée du coke ait été suffisante pour produire une intoxication légère.

Davis et Huey. — Observation n° 2

S. K..., Hongrois, âgé de 32 ans, marié, sans enfants, a été employé à la « Steel Company » en février 1906. Il fut mis en chômage en mars 1906 et reprit son travail en octobre 1908.

Il fut employé comme manœuvre, et plus spécialement en contact avec le manganèse de 1913 à 1915.

A la fin de l'année 1915, il se trouva dans l'impossibilité de poursuivre son travail.

En janvier 1916, M. S..., surveillant de son atelier, raconta que cet homme avait été pendant quelque temps un travailleur très capable et utile, mais il avait remarqué depuis une déchéance progressive de son énergie et de son activité mentale, et il avait pensé qu'il devenait paresseux. Il dit encore que l'ouvrier semblait hébété, que ses mouvements étaient lents, et lorsqu'il lui demandait pourquoi son travail était si mauvais, il répondait qu'il ne savait pas, et semblait indifférent.

Le malade fut examiné pour la première fois le 1^{er} février 1916 et a été revu plusieurs fois depuis. Quand on l'interroge, il raconte qu'il n'a jamais eu de maladies nerveuses, d'accidents ou de mauvaises habitudes. Un peu plus d'un an avant le premier examen, il remarqua qu'il avait de la difficulté à marcher, une légère difficulté à descendre une pente ou les escaliers. Il n'avait cependant pas de sensation de vertige. Il avait aussi parfois des engourdissements dans les doigts et les orteils. Vers cette époque,

sa voix devint assourdie et indistincte. Il s'affaiblit progressivement.

A l'examen, le malade présentait une expression particulière, comparable à un masque, et un sourire figé, montrant les dents. Ce sourire n'était pas constant, mais apparaissait fréquemment et tendait à devenir permanent. Le malade marchait assez bien, mais il disait avoir tendance à foncer en avant, à marcher sans arrêt, à pas pressés. Il indiquait aussi qu'il lui arrivait de courir à reculons. Il dormait bien, avait bon appétit, digérait bien, avec un bon fonctionnement intestinal, pas de troubles vésicaux ni génitaux.

Il disait ne pas avoir de troubles de la sensibilité, mais ses mains étaient froides et cyanosées, la nutrition de la cuticule semblait mauvaise et sa peau était luisante.

Autant qu'on pouvait le préciser, les nerfs craniens semblaient tous normaux.

Les réflexes tendineux semblaient normaux, certainement pas exagérés. Ceci était vrai pour les réflexes rotuliens, achilléens, radiopronateurs et tricipitaux.

L'écriture était petite et crispée, et le malade ne pouvait écrire plus grand, même au crayon. Il écrivait cependant rapidement pour un travailleur manuel. Il disait qu'il savait lire et écrire, mais ne voulait pas perdre son temps à lire.

Sa parole était très particulière. Il parlait, les lèvres légèrement rétractées et immobiles, les dents serrées, la langue semblant immobile. Sa voix était basse et monotone, l'articulation lente et obscure. Il avait une tendance à répondre par monosyllabes et semblait avoir une grande difficulté à formuler une phrase.

Quand on lui demandait combien de temps il avait travaillé

au fourneau, il essayait de répondre : 2 ans et 8 mois, et après une longue pause, on pouvait comprendre : ...deux, et il traînait « a a a a », pendant longtemps, à tel point qu'il ne semblait plus capable de finir, et tout à coup laissait tomber « 8 mois », très rapidement. Il était impossible de le comprendre quand il essayait d'expliquer quelque chose. Rien, en dehors de « oui » et « non » ne pouvait être compris avec certitude. Cependant il semblait normal au point de vue mental, bien qu'apathique.

Il n'existait pas de tremblement bien net. Pourtant, en faisant étendre les doigts au malade, on pouvait voir et sentir une tré-mulation légère des mains et des bras, avec une certaine incoor-dination des phalanges.

Il versait de l'eau d'un tube dans un autre avec fermeté et précision.

Il accomplissait les mouvements volontaires qu'on lui com-mandait avec rapidité. La force de préhension était affaiblie dans les deux mains, et son pouvoir de résistance aux mouve-ments passifs imprimés aux membres supérieurs était réduit. Les muscles des membres inférieurs semblaient aussi un peu affaiblis.

L'examen du fond d'œil le montra normal. Le taux d'hémoglo-bine du sang est de 90 %. Il y a 8.000 leucocytes, 6.400.000 hé-maties. L'élévation du nombre des hématies semblait en rapport avec un léger degré d'intoxication par le monoxyde de carbone comme dans le cas précédent.

Le Wassermann était négatif.

Une analyse chimique des urines et des fèces ne montra pas de traces de manganèse.

L'examen des urines fut par ailleurs négatif.

L'examen des poumons aux rayons X ne montra pas d'infiltration évidente par le manganèse.

La température, le pouls et la respiration étaient normaux.

La tendance au sommeil et le rire non motivé furent les symptômes marquants.

En mai 1917, on remarqua qu'il y avait une chute marquée des cheveux, et du côté droit, le long de la raie, au-dessus et en arrière de l'oreille droite, sur une longueur de 5 pouces, il y avait une surface complètement dénudée. On enlevait facilement les cheveux par une légère traction.

Le diagnostic d'intoxication chronique par le manganèse fut d'abord fait dans ces deux cas par le Docteur Huey. L'examen neurologique fut fait plus tard par le Docteur Archibald Church qui confirma le diagnostic.

Bien qu'il fût établi que ces hommes souffraient d'intoxication chronique par le manganèse, on continua à se servir du four électrique pour fondre le manganèse. On ne trouva pas de moyens pratiques d'éliminer entièrement la poussière et les fumées du four quand il était en marche.

Edsall-Wilbur-Drinker. — Observation n° 1

Un homme de 30 ans fut employé à travailler dans la poussière de manganèse pendant un an et demi et fut alors obligé de cesser son travail à cause d'élancement douloureux dans les doigts et les jambes et de crampes dans les mollets.

Trois ans plus tard, alors qu'il paraissait en bonne santé, il travailla encore dans de la poussière lourde, et après six mois, remarqua une tendance nette à tomber, se sentit faible et fatigué.

Malgré la cessation de son travail, les symptômes ne s'amendèrent pas. Le patient présente un rire et un pleurer spasmo-

dique, des crampes dans les jambes, et des tressaillements musculaires.

A l'examen, il ne montra pas de déficit mental marqué. Sa face est lisse, et il sourit constamment. La parole est très lente. Il existe au niveau des mains un tremblement net avec, par moments, des mouvements d'émiettement. Du tremblement existe au niveau des jambes. Tous les réflexes tendineux sont un peu augmentés.

Il existe des clonus du pied, et également de la rétropulsion et de la propulsion.

Il ne paraît pas y avoir de troubles sensoriels. Les examens complémentaires (sang, urine), sont négatifs.

Edsall-Wilbur-Drinker. — Observation n° 2

Un homme de 47 ans, après avoir travaillé six mois dans de la poussière de manganèse remarqua la raideur de ses membres inférieurs, et trois mois plus tard, ses membres supérieurs et inférieurs commencèrent à trembler.

Le temps pendant lequel il resta exposé à la poussière de manganèse fut de 13 mois.

Les symptômes les plus saillants présentés par lui à l'heure actuelle sont : le tremblement, la rétropulsion et la propulsion.

A l'examen, sa face est remarquablement lisse, sans rides. L'exagération des réflexes et le clonus sont très accusés.

Il ne présente pas de troubles sensitifs.

Edsall-Wilbur-Drinker. — Observation n° 3

Un homme de 38 ans, après sept mois de travail durant lesquels il fut exposé à la poussière de manganèse remarqua l'apparition de somnolence et de malaise général.

Des troubles de la marche apparurent. Il ne pouvait détacher facilement ses pieds du sol, ni marcher à reculons. Ces troubles allèrent en empirant, et les crampes que présentait parfois le malade devinrent extrêmement gênantes. Actuellement, il se fatigue vite, et a de la difficulté pour coordonner ses mouvements. Sa face est absolument lisse. Il présente des tressaillements musculaires aux membres supérieurs et une exagération des réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs. Il ne peut rester debout, talons joints.

La rétropulsion et la propulsion sont marquées et la démarche est bien caractéristique.

Finley Gayle. — Observation n° 1

HISTOIRE. — Un homme de race blanche, âgé de 35 ans, jusqu'alors fermier, fut employé dans un atelier de broyage de manganèse de mars à décembre 1924. Il était en contact constant avec de la poussière de manganèse et ne porta pas de masque de protection jusqu'en septembre.

Antécédents familiaux négatifs, à l'exception d'un frère qui présentait des symptômes analogues, et avait travaillé également dans le même atelier de broyage de manganèse.

Antécédents personnels négatifs, à part une légère attaque d'influenza en 1918. Aucune maladie vénérienne reconnue. Depuis qu'il travaillait dans l'usine de manganèse, le malade ne dormait pas bien. Il buvait une assez grande quantité de whisky de grain.

En juillet 1924, il remarqua qu'il était nerveux, incapable de dormir, qu'il avait la sensation de tomber en avant en marchant, et qu'en se levant, il avait une tendance à chanceler en arrière. Il avait des paresthésies dans les bras et les jambes et des dou-

leurs aiguës dans le bras et la jambe droite. Sa parole était devenue lente et monotone. Il avait quelque peine à effectuer des mouvements précis des doigts, surtout à droite. Ses mains étaient agitées d'un tremblement plus accusé au cours des mouvements intentionnels. Il présentait des troubles de la mémoire et de la confusion mentale. Par moments, il semblait stupide, souriant constamment ou riant sans cause. De temps en temps, il était pris de vertige.

L'examen ne montra rien d'anormal au point de vue somatique, à l'exception d'une pyorrhée alvéolo-dentaire.

EXAMEN NEUROLOGIQUE. — Le malade chancelait légèrement dans la station debout. Il montrait une tendance à la propulsion en marchant et les mouvements de la jambe droite étaient maladroits. En se levant, il tendait à tomber à la renverse. Les réflexes tendineux étaient exagérés et il n'y avait pas de signes pyramidaux. Il existait un léger tremblement des doigts étendus et un tremblement intentionnel bien caractérisé des deux mains. La sensibilité était normale, la parole, lente et monotone ; l'expression figée était celle d'un masque. Les pupilles étaient égales, régulières, leurs réflexes étaient normaux. Pas de nystagmus. Les nerfs craniens étaient intacts. L'examen du fond d'œil ne montrait pas de changements, et les champs visuels n'étaient pas rétrécis, d'après ce que montrait un examen rapide.

Au moment où le malade quitta l'atelier de manganèse, il présentait, aux dires de sa femme, des signes indéniables de confusion mentale. Il était peu sociable, inattentif, ne pouvait pas dormir, rêvait beaucoup et souvent poussait des cris dans son sommeil. Les troubles de l'émotivité se manifestaient par des pleurs, de l'irritabilité et un rire constant et sans cause. A l'examen, il

ne montrait pas d'autres symptômes mentaux que la sottise, les pleurs, le manque de sociabilité et le rire sans cause.

Finley Gayle. — Observation n° 2

HISTOIRE. — Un jeune homme âgé de 18 ans, dont l'histoire familiale et les antécédents étaient relativement sans intérêt, avait travaillé dans un atelier de broyage où il fut en contact constant avec la poussière pendant quatre mois (janvier à août 1924) sur les six mois où il y fut employé.

Avant d'entrer dans cet atelier, il buvait beaucoup, mais pendant cette période, il but considérablement moins. Il fait remonter l'apparition de ses symptômes à juillet 1924.

Les premiers troubles furent d'abord la faiblesse générale, la lenteur de la démarche, la léthargie, une salivation excessive et la chute de la mâchoire inférieure. Les troubles de sa démarche s'accrochèrent progressivement et il se mit à traîner la jambe gauche. Peu après, il devint très nerveux, on remarqua son expression hébétée, il eut des accès de rire non motivé et la parole devint monotone. Plus tard apparurent le tremblement intentionnel des mains, la propulsion en marchant et la rétropulsion dans la station debout, et de fréquents et longs soupirs inspiratoires. Le sujet présenta aussi de l'engourdissement et des picotements dans les bras, les mains et les pieds. L'examen somatique général était négatif, mais ses amygdales étaient grosses et infectées.

EXAMEN NEUROLOGIQUE. — On remarquait un léger balancement dans la station debout, une démarche maladroite avec spasticité de la jambe gauche. Il y avait une exagération de tous les réflexes tendineux et augmentation du tonus musculaire des deux jambes. Aucun signe pyramidal ni ataxie ne purent être mis en évidence.

Il y avait un léger tremblement intentionnel des deux mains. La parole était lente, monotone, les pupilles étaient normales, il n'y avait ni diplopie ni nystagmus. Les examens du fond d'œil, champs visuels et nerfs craniens étaient normaux. Les mouvements des doigts étaient devenus imprécis et la maladresse était particulièrement évidente lorsque le malade écrivait.

Finlay Gayle. — Observation n° 3

HISTOIRE. — Cet homme, âgé de 28 ans, surveillant de nuit dans un atelier de broyage de manganèse, fut en contact plus ou moins constant avec la poussière de manganèse pendant environ dix mois. Histoire familiale négative. Les antécédents personnels ne montraient rien d'important sauf une légère atteinte d'influenza en 1918 et des angines. Le malade s'était adonné à l'usage de l'alcool et buvait beaucoup avant de travailler à cette entreprise de broyage, mais pendant cette période, il but un peu moins.

Il fixe la date de l'apparition de ses symptômes à août 1924. A ce moment, il remarqua un ralentissement de la parole. Il travaillait dans le manganèse depuis environ huit mois. Il présenta ensuite un rire involontaire, sans cause, puis un ralentissement de la démarche qui devint traînante, une faiblesse musculaire généralisée particulièrement dans les jambes et une sensation de rétropulsion en se levant. Le patient devenait nerveux et irritable, avait des accès de colère et laissait fréquemment entendre un soupir fait d'une longue inspiration. Il présentait une salivation exagérée et une chute de la mâchoire inférieure. L'examen somatique général était négatif à l'exception d'amygdales infectées et d'une légère hypertrophie de la thyroïde.

EXAMEN NEUROLOGIQUE. — Le visage du malade avait absolu-

ment l'aspect d'un masque. Il se tenait debout sans chanceler, mais sa démarche était lente et maladroite avec tendance à la propulsion, et il avait une légère tendance à la rétropulsion en se levant. Les réflexes tendineux étaient tous exagérés. Pas de signes pyramidaux mais le tonus musculaire était généralement augmenté. Le buste était penché, les mouvements délicats des doigts manquaient de précision. Il y avait un léger tremblement intentionnel des mains et un gros tremblement des lèvres et des paupières. La mâchoire inférieure avait tendance à tomber. La parole était lente et monotone et l'articulation médiocre.

Les pupilles étaient normales. Pas de diplopie ni de nystagmus. L'examen du fond d'œil, les champs visuels et les nerfs craniens étaient normaux.

Au point de vue mental, le malade ne montrait aucun trouble de la mémoire, il était émotif comme le montre l'irritabilité, le rire sans cause et le défaut de sociabilité. Il n'y avait pas d'autres symptômes mentaux.

Finley Gayle. — Observation n° 4

HISTOIRE. — Un jeune homme de 17 ans, sans antécédents pathologiques familiaux ne présentait d'autres antécédents personnels qu'une légère atteinte d'influenza en 1918 et une amygdalite aiguë. Il reconnaissait avoir bu une quantité considérable de whisky pendant la durée de son travail dans le manganèse. C'est au mois de juillet 1924 que le malade fait remonter le début de sa maladie. Il travaillait dans l'atelier de broyage de manganèse depuis janvier de la même année. Les premiers symptômes relevés furent de la léthargie, une faiblesse générale marquée, plus accentuée aux membres inférieurs. Puis sa démarche devint chancelante, il eut de la céphalée et son caractère changea : irri-

tabilité, rire sans cause et hilarité avec verbosité. Il devint nerveux avec des éclats de colère, faisant entendre fréquemment un bruit de soupir en longue inspiration.

Plus tard, les troubles de la marche augmentèrent avec propulsion en marchant et rétropulsion en se levant. Il présentait un tremblement accusé des extrémités, augmenté au cours des mouvements intentionnels, et se plaignait de paresthésies des extrémités.

L'examen physique général reste négatif. Toutefois les amygdales et les dents étaient infectées.

EXAMEN NEUROLOGIQUE. — Le patient avait un léger balancement dans la station debout, une démarche lente, maladroite, une tendance à chanceler. Les réflexes profonds étaient exagérés et il y avait une augmentation généralisée du tonus musculaire. Les mouvements les plus délicats étaient maladroits, fait évident lorsque le malade écrivait. Il hochait la tête, ses jambes, son visage, sa langue tremblaient. Le tremblement de ses mains était moins accusé. L'expression du malade n'était pas figée en masque. La parole, au moment de l'examen, apparaissait normale, mais sa mère dit qu'il y a quelque temps sa parole était devenue lente et monotone. Pupilles normales. Pas de diplopie ni de nystagmus. Le fond d'œil montrait une pâleur anormale de la papille spécialement du segment temporal. Pas de modification des champs visuels, d'après un examen sommaire. Il y avait une légère parésie faciale gauche. Par ailleurs aucune altération d'un nerf crânien n'était perceptible.

L'examen mental révéla quelques troubles de l'émotivité avec irritabilité et rire sans cause.

Finley Gayle. — Observation n° 5

Forme légère, incomplète

HISTOIRE. — Un homme âgé de 47 ans, marié, père de 3 enfants en bonne santé, sans antécédents familiaux, n'avait jamais été malade avant d'entrer dans un atelier de broyage de manganèse. Il commença son travail en janvier 1925 et travailla là 3 mois. Il porta un masque de protection à certains moments, mais le trouvant incommode et ne croyant pas cette précaution nécessaire, il ne s'en servit guère. Le malade ne s'était jamais adonné à l'usage de l'alcool.

Il remarqua, cinquante jours après le début de son travail dans cet atelier qu'il chancelait en avant ou en arrière, que, lorsqu'il s'asseyait, il avait la sensation de tomber à la renverse, et celle d'être légèrement poussé en arrière quand il se levait. Il devint nerveux, irritable, et, par moments, joyeux, jovial, et légèrement excité. Il s'aperçut qu'il s'affaiblissait et se fatiguait facilement. Sa mémoire devint moins bonne. Il présenta des paresthésies aux mains et aux pieds. Un examen général fut négatif et ne montra qu'une pyorrhée alvéolo-dentaire.

EXAMEN NEUROLOGIQUE. — Le patient, debout, présentait un léger balancement du corps, et pendant la marche une tendance à la propulsion, ainsi qu'un peu de rétropulsion en se levant. Les réflexes tendineux étaient normaux, non exagérés, il n'y avait pas de signes pyramidaux, pas de changement du tonus musculaire, pas d'incoordination. Les réflexes cutanés étaient égaux, il n'y avait pas de tremblement, pas de troubles sensoriels. On n'observait pas de modification de la parole, mais le visage avait une expression stupide. Les pupilles étaient absolument normales ainsi que le fond d'œil, les champs visuels et les nerfs craniens.

Au point de vue mental, le malade avait d'abord commencé à se montrer assez soupçonneux envers sa femme et ses enfants. Sa mémoire devenait obscure et il montrait un certain degré d'excitation, une conduite niaise, une expression joyeuse sans souci, et du rire sans cause.

Il était positivement plus jovial et enjoué que dans son état de santé habituel.

Finley Gayle. — Observation n° 6

Intoxication manganique et alcoolisme

Forme mentale

HISTOIRE. — Un homme âgé de 33 ans, marié, avait un enfant en bonne santé. Aucun antécédent familial. Personnellement il n'avait jamais été malade, mais avait toujours été un grand buveur. Quelques années auparavant, le patient avait déjà travaillé dans un atelier de broyage de manganèse, mais à ce moment n'avait présenté aucun symptôme. A son retour de l'armée, il travailla à nouveau trois mois dans un atelier de broyage de manganèse, mais dut s'arrêter car il était devenu tellement anormal, au moment de quitter cet emploi, et buvait tellement qu'il fut placé d'office dans un des hôpitaux d'état avec le diagnostic de psychose alcoolique. Il y fut gardé deux mois, et, légèrement amélioré, fut libéré.

Il se plaignait d'engourdissement et de vagues douleurs dans tout le corps. L'examen physique général était négatif.

EXAMEN NEUROLOGIQUE. — Il n'oscillait pas dans la position debout, il se penchait en avant, sa démarche était lente et maladroite. Les réflexes profonds et superficiels existaient et étaient égaux. Pas de signes pyramidaux, pas d'atteinte des nerfs crâniens, pas de troubles sensoriels ni d'incoordination. Il y avait

un tremblement antéro-postérieur marqué de la tête mais pas de tremblement des extrémités. On trouva une faiblesse musculaire généralisée sans atrophie. Les pupilles étaient normales. L'examen du fond d'œil montrait une rétine vasculaire très rouge sans modification des papilles. La face était inexpressive avec, d'une manière plus ou moins constante, un rire inintelligent, sans cause.

L'examen mental montra que le patient était irritable et soupçonneux et par moment insoumis et destructeur. Sa parole était lente et monotone et il articulait mal. Sa mémoire était très troublée et il était extrêmement peu sociable. De toute évidence, il avait des troubles mentaux assez accentués.

Friedel et Seelert

Le malade, R. B..., était marié, âgé de 44 ans et père de 6 enfants bien portants, dont 3 étaient nés après le début de sa maladie.

Ses antécédents étaient négatifs.

Il travailla dans une usine de broyage de manganèse de l'automne 1898 à la fin de 1902.

Après un an de ce travail, il ressentit une faiblesse et une fatigue qui s'accroissaient progressivement, aboutissant à une léthargie profonde : le malade s'endormait dès qu'il s'étendait et aux moindres moments de liberté, même pendant l'heure de repos de l'après-midi.

Un peu plus tard, il se mit à présenter un tremblement rythmique involontaire de la tête ; ces accès de tremblement apparaissaient sans avertissement et duraient sans interruption pendant quelques minutes. Les mouvements du corps devinrent lents et gauches, bien que la force musculaire demeurât bonne.

En mars 1901, il remarqua que sa voix devenait basse et sans tonalité.

Des rires et pleurs involontaires apparurent dans la première partie de sa maladie.

Il continua à travailler jusqu'à la fin de 1902, époque à laquelle il dût abandonner son travail.

17 février 1903. — A l'examen :

De la salive claire sort en grande quantité de la bouche ouverte. La figure présente un sourire constant, figé. La parole est basse, monotone, désarticulée et presque inintelligible. La démarche est lourde et gauche avec une légère propulsion en avant, la partie supérieure du corps se balançant d'une façon instable. Le malade présente l'aspect d'un vieillard. Les réflexes rotuliens sont normaux.

Pendant l'examen, les lèvres et les joues se mirent à présenter des tremblements fibrillaires et en même temps apparut un spasme clonique des muscles du cou, qui imprimèrent à la tête des mouvements lents de secousses rythmiques dirigées dans un axe vertical.

25 février. — Les urines ne présentent ni sucre ni albumine. L'examen des crachats est négatif.

24 avril. — On recherche le manganèse dans l'urine avec des résultats négatifs, fait qui n'avait rien de surprenant puisque le malade avait suspendu son travail depuis quatre mois.

Des examens répétés en 1903, ne mirent en évidence aucun trouble sensitif, pas de troubles sphinctériens, pas de diminution de la force musculaire ni de troubles électriques.

Les signes de Romberg et de Babinsky ont été constamment négatifs. On ne trouva aucun signe d'ataxie et aucun trouble mental, à part le rire et les pleurs spasmodiques. Les réactions

pupillaires, l'examen du fond d'œil, les champs visuels et les mouvements des yeux étaient normaux. Pourtant quand le malade regardait longtemps d'un côté, un léger nystagmus apparaissait.

L'examen, en 1905 et 1906, ne montra pas de changement dans l'état du malade.

Seelert, en 1913, trouva une rigidité frappante des muscles de tout le corps. La description suivante contient les points importants du compte rendu de Seelert sur ce cas :

Les traits du malade, avec les rides autour des yeux et la bouche grande ouverte sont complétés par un sourire figé, qui se transforme facilement en rire involontaire.

De la même façon, des pleurs apparaissent fréquemment, les explosions émotionnelles sont d'un spectacle affligeant, et le malade est incapable de les interrompre. Leur intensité n'a aucun rapport avec l'émotion qui les a déclenchées.

L'usage rapide et alternatif de groupes musculaires opposés est troublé. Pendant la marche, les pieds sont tournés en dedans.

Les pieds ne touchent le sol qu'au niveau des articulations métatarso-phalangiennes. Le patient est capable de marcher en reposant sur toute la plante des pieds, mais au bout de quelques pas, la tendance à ne marcher que sur le talon antérieur réapparaît.

Pendant la marche, il est incapable de s'arrêter immédiatement au commandement, mais la rétropulsion est bien plus forte que la propulsion. Il existe de la gaucherie dans les mouvements des doigts et des bras, mais pas de perte de la force musculaire, et pas d'altération dans l'excitabilité électrique ou mécanique des muscles. Il n'existe ni ataxie, ni tremblement intentionnel, bien qu'on trouve un tremblement rapide des mains.

Les réflexes périostées et tendineux des bras sont vifs ; les réflexes tendineux rotuliens et achiléens le sont également. Il y a une tendance au clonus du pied.

Il n'existe pas de troubles sensitifs, pas de modification du fond d'œil, ni d'altération dans la couleur ou la forme des champs visuels. Les réflexes pupillaires et les mouvements oculaires sont normaux. Les sens de l'ouïe, du goût et de l'odorat sont normaux.

La parole est indistincte, monotone, basse et sans tonalité. Les cordes vocales sont normales.

Il n'existe pas actuellement de troubles psychiques. (Le rire et le pleurer spasmodiques ont été notés il y a dix ans, mais semblent avoir disparu dix ans plus tard.)

EXAMENS DE LABORATOIRE. — Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. Il n'y a pas de glucosurie alimentaire ni de levulosurie. La réaction de Wassermann est négative, la T. A. normale.

Von Jaksch

Forme grave

M. J..., ouvrier, âgé de 19 ans, sans antécédents pathologiques familiaux ou personnels notables, fut examiné pour la première fois en janvier 1909. Ce malade avait été employé de mars 1900 jusqu'en décembre 1900 à l'assèchement de boue de dioxyde de manganèse qui était effectué de la façon suivante : La boue était comprimée, lavée à l'eau, mise sous forme de tablettes contenant 60 % d'eau, 2 % de sels de calcium, et le reste du dioxyde de manganèse rectifié était étalé sur de grands plateaux et chauffé à 100°.

M. J..., de même que les deux autres ouvriers de Von Jaksch,

devait mettre en morceaux des blocs de matière, et pour le faire restait sur les plateaux dans des chaussures de bois. Cette opération produisait une grande quantité de poussière.

Le 4 décembre 1900, le malade remarqua une certaine faiblesse des jambes qui rendait la marche difficile. Deux semaines plus tard, il ressentit un tremblement soudain et des secousses dans les membres supérieurs et inférieurs, et vers le milieu de janvier, sa démarche devint ce qu'elle était au moment où nous l'avons examiné. Il ressentait de la raideur dans les genoux qui entravait la flexion des jambes sur les cuisses.

A la même époque, il s'aperçut qu'il ne pouvait marcher à reculons sans tomber, et sa voix devint remarquablement basse.

L'examen, le 3 février 1901, montra un certain nombre de signes négatifs : cœur, vaisseaux, poumons, abdomen, couleur de la peau étaient normaux.

EVOLUTION. — Le 5 février 1901, le malade présenta un rire marqué involontaire, apparaissant sans cause. Il ne pouvait prononcer les mots longs qu'avec difficulté ; il lui était possible de compter de 1 à 10 et de 10 à 1 d'une façon monotone, mais correcte, et il semblait tout à fait normal au point de vue mental.

Ses pupilles étaient égales et réagissaient normalement ; on ne trouva pas de nystagmus.

La langue tirée était légèrement déviée à droite. Les mouvements des bras étaient un peu incertains, mais les petits mouvements des doigts étaient normaux. Il y avait un tremblement marqué de la main droite quand la main était étendue, mais la préhension était bonne.

Il n'existait pas d'ataxie des membres inférieurs ; les réflexes patellaires étaient augmentés. On trouva du clonus du pied mo-

déré et un signe de Romberg, le malade était incapable de se tenir debout sur un seul pied.

Il n'y avait pas de troubles sensitifs d'aucune sorte.

Le malade quitta la clinique le 12 février 1920, mais son état, et en particulier sa parole et sa démarche, empirèrent, et il revint à l'hôpital le 20 avril 1901. Sa démarche était spasmodique et il présentait constamment un rire non motivé.

Le 22 avril 1901, on trouva encore chez lui des rires et pleurs involontaires ; la marche le fatiguait beaucoup.

On constata un clonus bilatéral du pied, et les réflexes rotuliens étaient considérablement augmentés.

Le 3 mai 1901, il sortit de l'hôpital sans avoir fait de progrès.

Salmon et Planque. — Observation n° 1

Intoxication mixte manganique et arsenicale

D... Achille, 26 ans, employé du 1^{er} octobre 1928 au 23 août 1930 ; depuis cette époque, a travaillé dans un autre établissement non insalubre, mais a cessé depuis quatre mois parce qu'il ne peut plus travailler.

Il se plaint de maux de tête, de douleurs abdominales, de douleurs dans la région lombaire ainsi que dans les membres inférieurs. Il éprouve une grande gêne de la marche, surtout en descendant. La parole est lente, il s'exprime par monosyllabes. Le faciès est figé, comme hébété ; atonie de la face.

L'examen du système nerveux montre des pupilles égales réagissant bien à la lumière et à l'accommodation. Il n'existe pas de troubles objectifs de la sensibilité. Aux membres supérieurs, les réflexes tendineux sont normaux. Aux membres inférieurs, les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux. Il existe une légère

atrophie des muscles de la loge antéro externe de la jambe. Le malade a la démarche classique du steppage.

Observation n° 2

B..., 39 ans, employé depuis le 2 juin 1930 au broiement du minerai de manganèse. Il a cessé son travail le 19 octobre 1932. Même démarche, même faciès, même difficulté de la parole que ci-dessus. Il existe une inégalité pupillaire avec déformation, la pupille droite étant plus grande que la gauche. Les pupilles réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation. Aux membres supérieurs, tremblement des mains ; réflexes radiaux et bicipitaux très diminués. Aux membres inférieurs, les réflexes rotuliens et achilléens ont presque disparu. Le malade se plaint de douleurs et d'engourdissement dans les membres inférieurs.

Observation n° 3

A... Marcel, 28 ans, employé de mai 1931 à juin 1932. Mêmes symptômes que ci-dessus avec steppage en marchant ; les réflexes sont sensiblement normaux.

Observation n° 4

S..., 41 ans, même faciès, mêmes troubles de la parole et de la marche ; réflexes achilléens très diminués.

Chez aucun de ces malades, il n'a été relevé de troubles cutanés de cyanose, des extrémités, d'hyperkératose palmo-plantaire, de glossyskin.

Ce qui frappe chez tous ces ouvriers, c'est l'hypotonie de la face avec aspect hébété, la difficulté de la parole et surtout les douleurs dans les membres inférieurs avec troubles de la marche, steppage plus ou moins accentué avec troubles des réflexes rotuliens et achilléens.

Les réactions de Bordet-Wassermann pratiquées chez ces quatre malades ont été négatives.

Les minerais de manganèse traités dans cette usine contenaient 0,013 % d'acide arsénieux.

Observation personnelle

recueillie grâce à l'extrême obligeance

de M. le Docteur Louis Lyon-Caen

(Présentée à la Société de Médecine légale, juin 1934)

Extrait du rapport médical d'expertise

du Docteur Louis Lyon-Caen

A l'examen, M. D... se présente à nous, avec un faciès figé, sans ride, avec un rire ou plutôt un sourire spasmodique et béat. La démarche est lente, raide, pesante, sans titubation marquée, la base de sustentation est élargie, et le malade avance à petits pas. Il n'y a pas de rigidité musculaire véritable, il n'y a pas de tremblement apparent des membres.

La parole est très lente, scandée, explosive, sans modulation un peu monosyllabique, n'est pas « chantée » comme dans la sclérose en plaques. Ces modifications de la parole sont dues à un tremblement de la langue à grandes oscillations.

Il n'y a pas de diminution nette de la force musculaire des divers segments. Les réflexes tendineux sont un peu vifs, mais sans aucun clonus. Les réflexes cutanés plantaires ne provoquent pas d'une façon constante l'extension du gros orteil. Les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens sont normaux.

Il n'y a pas de troubles marqués de l'équilibre, aucun signe de la série cérébelleuse ; le signe de Romberg est absent.

Il n'existe aucun trouble oculaire, ni paralysie des muscles moteurs, ni nystagmus ; les pupilles réagissent normalement à la lumière, pas de troubles auditifs.

Aucune lésion organique appréciable.

Une ponction lombaire fut faite dans le service de M. Crouzon, grâce à l'obligeance de ce dernier, et ne décéla rien d'anormal, ni d'intéressant.

Extrait du rapport toxicologique d'expertise

de MM. Kohn-Abrest, Coudon, Daltroff

(que M. Kohn-Abrest nous a accordé la grande faveur de
nous communiquer)

En 1919, l'ouvrier D... revendique devant le Tribunal Civil de une indemnité pour intoxication due à son travail contre son employeur l'industriel S... L'ouvrier D... fournit à l'appui de sa demande ce certificat du Docteur H... son médecin traitant :

« Lorsque j'ai vu ce malade en 1927, il présentait des symptômes qui permettaient en cas de présomption d'origine saturnine, de faire entrer son affection parmi les manifestations saturnines admises au bénéfice de la loi du 25 octobre 1919. Si je ne me trompe, il présentait alors de la paralysie des extenseurs, et d'après l'examen des antécédents personnels relativement récents, j'ai pensé qu'il avait pu faire de la néphrite avec complications encéphalopathiques ».

Le Tribunal commet trois experts chimistes : MM. Kohn-Abrest, Coudon et Daltroff, qui examinent l'usine en détail, procèdent à des prélèvements. Voici un résumé de leurs constatations :

« Cette usine prépare, exclusivement par broyage, une poudre

composée d'oxyde de manganèse, de graphite, de chlorhydrate d'ammoniaque destiné à garnir des éléments de piles électriques (cette entreprise se borne à fournir aux fabricants de piles ce mélange qui a approximativement la composition suivante : oxyde de manganèse, 750 ; Graphite (noir d'acétylène, plombagine, charbon des cornues), 200 ; sel ammoniac, 50. La production atteindrait 1.200 tonnes par an. »

Les experts excluent la possibilité d'une intoxication par le plomb ou le mercure. L'analyse des divers échantillons n'a pas montré la présence de sels de plomb ni de baryum, ni de cuivre. D'ailleurs il n'a jamais été fait mention dans la littérature chimique, de la présence de sels de plomb dans les matières premières dont il s'agit ici. L'examen des factures des cinq dernières années et les explications des parties concourent à montrer qu'il n'a jamais été fait usage de matières premières autres que celles sus-énoncées.

« Nous visitons les différentes parties de l'usine. Il s'agit de trois ateliers constitués par des hangars cloisonnés munis de portes et ventilés par des vasistas placés sur le toit. Tels quels, les locaux paraissent délabrés et d'une ventilation défectueuse à l'égard du travail effectué. Le matériel comprend des broyeurs à boulets, un bluteur à plombagine et un mélangeur.

« Une poussière noire et abondante se répand au cours du travail et les ouvriers occupés dans les ateliers sont littéralement couverts par cette poussière. Le personnel comprend suivant les époques 5 à 10 ouvriers et un contremaître. Cette installation industrielle présente un certain désordre. Le terrain attenant aux ateliers est encombré de matières et d'outillage entassés d'une manière quelconque...

« Conclusion : L'expertise technique concernant les conditions

de travail de M. D... n'apporte pas de fait de nature à établir que M. D... ait été par son travail victime d'un accident saturnin ou hydrargyrique. »

Conclusions du rapport médical (D^r L. Lyon-Caen)

1° Il est possible que l'affection du système nerveux dont est atteint M. D... soit la conséquence d'une intoxication chronique par inhalation de poussières d'oxyde de manganèse.

2° Cette affection n'est, en tous cas, pas la conséquence d'une des maladies professionnelles prévues par la loi du 25 octobre 1919.

Vu, le Doyen :

ROUSSY.

Vu, le Président :

L. TANON

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY.

Bibliographie

Notre travail était terminé lorsque nous avons reçu communication du très intéressant article du Dr V. DHERS « L'Intoxication professionnelle par les composés du manganèse. » (La Médecine du Travail, mars-mai 1934). Nous ajoutons à notre liste bibliographique celles des références citées par cet auteur qui avaient échappé à nos recherches.

- ASHIZAWA R. — « Ueber ein Sektionsfall von chronische Man ganvergiftung ». *Japan Journ of Méd. Sciences*, VIII *Med. pediatry a psyshiatry*, vol 1 n° 2, 1927, pp. 173-191 (*Ztrbl. f. d. Ges. Hyg.* Bd. XVIII, H. 1, 25 ang. 1928, S. 21).
- BAADER E.-W. — *Gewerbekrankheiten* 144 S. Urban und Scharzenberg, Berlin 1931.
- « Manganismus eines Trimmers ». *Ztrbl. f. Gew hyg. u. Unfallverh.*, jan. 1932, Bd. XIX, H. I. 1932, S. 101-116.
- « Manganvergiftungen in Elemente fabriken ». *Arch. f. Gew. Path. u Gew. Hyg.* B. IV. H. I, 1932, S. 101-116.

- BADER O. — « Demonstration eines Falles von Manganvergiftung bei einem Braunistenarbeiter ». *Berlin Med. Ges. Sitz. von*, 11 nov 9.131 (*Münch Med Woch. Bd.* 78, Nr. 49, 4 Dez. 1931 S. 2102) and von 4 mai 1932 (*Ibid*, Bd. 79 Nr. 22, p5 mai 1932, S. 983).
- BARTHE L. — *Toxicologie Chimique*. Vigot, Paris 1918.
- BAUER M., ENGEL H., KOELSCH F., und KROHN J. — Die Audehnung der Unfallversicherung and Berufskrankheiten. Arbeit. u. Gesundheit, Schufteureihe zu Reichsarbeitsbl. H. 12, R. Hobbing. Berlin, 1929.
- BEINTHER E. — « Manganeimwirkung bei dem elektrischen Lichtbogenschweissen ». *Ztrbl. f. Gewerbehyg. u. Unfallverh.* Jg. 19 (N. F., Bd. 9), H. 10/11, Okt.-Nov. 1932, S. 207-211, Berlin.
- BERTRAND (Gabriel) et MEGRICEANU. — Sur la fixation temporaire et le mode d'élimination du manganèse chez le lapin. — *C. R. Ac. Cc. T.* 155, p. 1556, 1912.
- Sur la présence et la répartition du manganèse dans les organes des animaux. *C. R. Ac. Sc.*, Paris, 1912, T. 1'4, pp. 1450-1452.
- Sur la présence du manganèse dans la série animale. *C. R. Ac. Sc.*, Paris, T. 185, pp. 82-84.
- BEYET A. and GETBIS H. — Jahresberichte über die Tätigkeit der preussischen Gewerbemedizinabräte während des Kalenderjahres, 1926, S. 85, 106; 1928, S. 132; 1929, S. 151, 170; 1931, S. 176, 209. Verl. Richard Schoentz, Berlin, 1927; 1930; 1932.

- BICKERT F.-W. — « Studien über Manganvergiftung und Verarbeitung ». T. 2 : Gesundheitsverhältnisse der Arbeiter in Braunsteinmühlen ». *Arch. f. Gew. Path. u. Gew. Hyg.* Bd. 4, 21 Juli. 1933, S. 674-688, u. 689-696. J. Springer, Berlin.
- BOMMERT. — *Ztschr. f. die Steinbruchsberufe*, H. 18, 1931.
- BREZINA E., und TELEKY L. — Internationale Uebersicht über Gewerbekrankheiten nach den Berichten der Gewerbespektionen der Kulturländer über das Jahr 1913, S. 51, J. Springer, Berlin 1921.
- BREZINA E. — Id. über die Jahre 1920-1921 S. 40, 43; 1927-1929 S. 2, 34. J Springer, Berlin, 1929; 1931.
- BUBAREV D. — « Ueber die Schädlichkeiten, die mit der Verladung des Mangans auf den Schiffen verbunden sind ». *Gigiena, Bezopasn. i. Patol. Trouda*, N° 6, 1931, 5, 85-87. Moskau. (en russe).
- CAHN I. — « Ueber die Resorptions und Ausscheidungs. Verhältnisse des Mangans im Organismus ». *Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmacol.*, Bd XVIII, H. 1-2, 1884, S. 129-145, et Hirschfeld. Leipzig, 1884, 18 S.
- CASAMAJOR L. — « An Unusual Form of mineral Poisoning Affecting the Nervous system. manganese ? » *Trans. of the XV th. Intern. Congr. on Hyg. and Demogr.*, 23 sept. 1912, Washington, vol. III, part. II. Proc. of Sect. IV (Hygiène of Occupation — « Id. » *Journ. of the Am. Med. Ass.*, vol. LX, N° 9, 1 March 1913, p. p. 646-649.
- « Manganese Poisoning ». In : Kober and Hanson, *Diseases of Occupation and Vocational Hy-*

- giène, pp. 119-125, Blakiston and C°, Philadelphia, 1916.
- CASO. — Il glutatione ridotto del sangue nel manganismo sperimentale ». *Folia Medica*, 15 Feb. 1933, pp. 163-168, Napoli.
- CERVINKA F. — Pharmacologie et toxicologie du manganèse (*C. R. Sociétés de Biologie*, T. 102, p. 262-264, 18 octobre 1929).
- CHARLES (J. R.). — « Three Cases of Manganese Poisoning ». *Journ. of Neurol. and Psycho-Pathology*, vol. III, n° 11, nov. 1922, pp. 262-268.
- « Manganese Toxemia with Special Reference to the Effects of Liver Feeding ». *Brain*, vol. L. part. I, March. 1927, pp. 30-43.
- CHILLA A. — « Modificazioni della potere fagocitario nel manganismo acuto e cronico sperimentale ». *Folia Medica*, 15 Maggio, 1933, pp. 683-691, Napoli.
- CHMALADZE A. — « Die physikalisch Chemischen Arbeitsbedingungen in Manganbergwerk in Tschiaturi ». *Gigiana, Bezopasn. i. Patol. Trouda*, N° 7, 1929, S. 89-91, Moskau. (en Russe).
- CHOP A. — « Ueber Chronische Manganvergiftung » 26 S. Inaugural Dissert. Iena, 1914; Bornha, Leipzig, 1914.
- COHEN G. — « Zur Klinik und Pathogenie der Chronischen Manganvergiftung » *Gesells. d. Neurol. u. Psychiatrie Gross Hamburgs Sitz.* V. 14 April 1928. *Ztrbl. f. die Ges. Neurol. u. Psychiatrie*, Bd. L. H. 3-4, 1928, S. 155-156.
- COUPER I. — « On the Effects of Black Oxide of Manganese

when inhaled into the Lungs ». *Brit. Annals of Medicine, Pharmacy Vital Statistics and General Sciences*, vol. I, 13 Jan. 1837, pp. 41-42, London. (Analysé dans : *Journ. de Chimie Médicale de Pharmacie et de Toxicologie*, II^e série, vol. III, mai 1837, p. 223, Paris. *Revue Médicale Française et Etrangère*, vol. II, 1837, p. 267, Paris; *Büchner Repertorium der Pharmacie*, Bd XLI, 1837, 5.258).

DAVIS, G. HAND HUEY, W. B. — « Chronic Manganese Poisoning ». *Journ. of Ind. Hyg.*, Déc. 1921, vol. III. N^o 8, pp. 231-238 (Illustr.).

DEUTSCHLAND. — Jahresberichte der Gewerbeaufsichtsbeamten und Bergbehörden, für das Jahr : 1903, Bd 1, I, S. 190; 1904, II, 3, 135, 142-143; 1905, II, 3, 122-123; 1908, III, 14, 22; 1910, III, 16, 7; 1913, 1913, III, 16, 9; 1921, III, 6, 58; 1925, III, 8, 55; 1926, III, 6, 44; 1928, I, 1, 340 und II, 6, 38-40, und I, 8, 63-64; 1929, II, 8, 75; 1930, I, 1, 342 und II, 6, 38; 1931, 1932, I, S. 258, 388, 398 und 3 S. 82.

DHERS V. — « L'intoxication professionnelle par les composés du Manganèse ». *La Médecine du Travail*, mars et mai 1934, Lyon.

DIEZ A. — « Ueber chronische Manganvergiftung, 33 S. Inaug. Dissert. Grets. Iéna, 1922.

EDSALL D. L., WILBUR F. P. AND DRINKER C. K. — « The occurrence, Course and Prevention of Chronic Manganese Poisoning ». *Journ. of Ind Hyg.*, vol. I, n^o 4, Aug. 1919, pp. 183-193 (Illustr.).

EDSALL D. L. AND DRINKER C. K. — « The Clinical Aspects of Chronic Manganese Poisoning ». In : Sir William Osler Anniversary (70 th. Birthday), volume, p. 138 et suiv.

EINATH MUNG VON MANGANSTAUB SCHÄDLICH. — *Ztschr. f. d. Gew. Hyg.*, Ig. X. N° 17, 1^{er} septembre 1903, S. 379, Berlin.

EMBDEN H. — « Zur Kenntniss des Metallischen Nervengifte.

Ueber die Chronische Manganvergiftung der Braunsteinmüller Aerzt. Ver. zur Hamburg, Sitz. V. 15 okt. 1901. *Deut. Med. Woch.*, Bd XXVII, N° 46, 14 novembre 1901, S. 795-796, Berlin.

— « Ueber eine nervenkrankheit nach manganvergiftung ». VII^e Versamml. mittel deutscher Psychiater und Neurologen, 20 okt. 1901, Iéna. *Munch. Méd. Woch.*, Bd. XLVIII, N° 46, 12 novembre 1901, S. 1852-1853; Cf. aussi : « Ueber die Chronische Manganvergiftung der Braunsteinmüller ». *Neurol. Ztrbl.*, Bd. XX, H. 22, 16 Nov. 1901, S.

— « Ein neuer Fall von Manganvergiftung mit Mangonstottern bei einem Braunsteinmüller ». *Neur. Ztrbl.*, Bd. XX, H. 22, 16 nov. 1901, S. 1067-1068.

— « Ein neuer Fall von Manganvergiftung mit Mangonstottern bei einem Braunsteinmüller ». Aerzt. Ver. Hambourg Sitz. V. 3 janv. 1922. *Deut. Med. Woch.*, Bd. XLVIII, N° 14, 7 avril 1922, S. 472, Berlin.

— « Chronische Manganvergiftung bei einem

Braunsteinmüller » Aertztl Ver. Hamburg. Sitz. V. 4 okt. 1927. *Münch. Med. Woch.*, Bd. 74, N° 47, 25 novembre 1927, S. 2.040.

— Ueber die chronische Manganvergiftung bei einem Braunsteinmüller. Aertztl Ver. Hamburg, Sitz. V. 24 juin 1930. *Münch. Med. Woch.*, Bd. 77, N° 40, 3 okt. 1930, S. 1740.

Erlass der Ministerium f. Handel vob 7-12-1903 (III à 9.262) betreffend Erkrankungen durch Einatmen von Manganstaub in Braunsteinmühlen und beim trocknen regenerierten Manganhyperoxydschlammes. *Handels Ministeriumblatt*, 1903, S. 407.

Erlass der Ministerium f. Handel vom 30-8 1932 (N° III c 3993/32 Kr) betreffend Erkrankungen durch Einatmen von Manganstaub in Trockenelementfäktion. *Ministerialbl. d. Handels u. Gewerbeverwaltung* Bd. XXXII, N° 21, 19 septembre 1932 S. 231, Berlin.

FINDLAY G. M. — « The experimental Production of Billiary Cirrhosis by Salts of Manganese ». *Brit. Journ. Exp. Pathol.*, vol. V. 1924, p. 92.

FISCHER R. — « Das Mangan und Seine Verbindungen ». In : Weyl Hanab. d. Hygiene Besond. Teil (2^e Aufl.) S. 847-851. A. Barth, Leipzig, 1921.

FLINTZER H. — « Ueber gerwerbliche Manganvergiftung ». *Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrkh.* Bd. XCIII, 1931, S. 84-115, Berlin.

FREISE F. V. — Berufskrankheiten von Manganerzbergglenten und Verladern. Beobachtungen aus Brasilienische Betrieben ». *Arch. f. Gewerbe Pathologie und*

Gewerbe Hygiene, Bd, IV, H. I, 1932, S. 1-13, Berlin.

FRIEDEL. — « Manganvergiftung in Braunsteinmühlen und Gesundheitspolizeiliche Massrageln zu ihrer Verhütung. *Ztschr. f. Med. Beamte u. krankenhausärzte*, Bd. XVI, 1903. S. 614.

— « Ueber Mangantoxikosen ». *Mediz. Naturwissenschaftl. Gesells Sitz. v.* 21 janv. 1909, Iéna. *Deut. Med. Woch.*, Bd. XXXV, N° 29, 20 juillet 1909, p. 1.292 et *Munch. med. Woch.*, Bd. LVI, N° 13, 30 Marz 1909, S. 681.

GAIRDNER. — « Manganese Poisoning ». *The Lancet*, vol. XCVI, 28 septembre 1918, p. 434, London.

GARNIER. — « Rôle biologique du Manganèse. *Thèse Pharmacie*, Nancy, 1928.

GAYLE R. F. — Manganese Poisoning and its Effect on Central nervous Iystem ». *Journ. of the Am. Med. Ass.*, vol. 85, N° 26, 26 décembre 1925, pp. 2.008-2.013, Chicago.

« Giftwirkungen von Metallstaub und Metaldämpfen (Mangan.). *Deut. Med. Woch.*, Bd. XXX, N° 15, 7 avril 1904, S. 558.

GOLDSTEIN. — *Neurologische Gesellschaft*, 9 mai 1932 (cité par Baader).

Great Britain Report of Senior Medical Inspector, in : *Ann. Rep. of the Chief Insp. of Factories and workshops for the Yeor 1923*, p. 78. H. M. Stat. O.. London, 1924.

GRÜNSTEIN A. M. UND POPOWA N. — « Experimentelle Manganvergiftung ». *Arch. f. Psychiat. u. Nervenkrkh*

Bd. LXXXVII, H. C., Juli 1929, S. 742-747, Berlin.

HANDOWKY H., SCHULZ H., UND STAEMMLER M. — « Ueber akute und chronische Schwermetallvergiftungen. I Mitt. Manganvergiftung. *Arch. f. Exper. Pathol. und Pharmakologie*, Bd. CX (1925) H. 5-6, S. 265-280.

HANZLIK P. J. AND PRESNO E. — « Comparative toxicity of metallic Lead and other Heavy Metals for Pigeons ». *Journ. Pharmac. and Exp. Therappy*, 1923, 21, 145.

HARNACK E. UND SCHREIBER F. — « Ueber die Resorption des Mangans. » *Arch. f. Experim. Pathol. u. Pharmakol.*, Bd. XLVI, H. 5-6, 1901, S. 372-384.

HAUCK K. — « Manganismus ». Vortrag Gehalten am XIV, Internatiolen Kongresse für Hygiene und Demogr. Berlin, 1907, Bd. XIV. S. 337; *Ztschr. f. Gew. Hyg.* Bd. XIV, N° 19, 1907, S. 449-451 und N° 20, S. 477-479, Berlin.

HERKEL W. — « Ueber die Bedeutung des Kupfers (Zinks und Mangans) in der Biologie und Pathologie ». *Beitr. z. pathol. Anatomie u. zur allgem. Pathol.*, Bd. LXXXV H. 3, 1930, S. 513-554.

HILPERT. — « Ueber Manganvergiftung ». *Med. Ges. zu Iena*; Sitz, v. 26 Juni 1929. *Munch. Med. Woch.*, Bd. LXXVI, N° 32, 9 Aug. 1929, S. 1359.

— « Mangan-vergiftung, Samml. v. Vergiftungs fällen, Bd. I, Lf. 5, 1930, S. 1-6 (C, 1) und S. 81-82 (A. 35) Verl. Vogel, Leipzig.

- « Die Chronische Manganvergiftung ». *Die Med. Welt*, Bd. VII, N° 15, 15 April 1933. S. 522-526.
- HURST. — *Journ. Path. and Bact.* t. 31, p. 303, 1928.
- KAMADA, RYONOSUKE. — « Contribution to the knowledge of Mangan Intoxication ». *Journ. of Aichi Med. Soc.*, vol. XXX, N° 1, janv. 1923, Japan.
- KOBER G. M. — Miscellaneous Metals and the Relevant Industries. In : Kober and Hayhurst : « Industrial Health », pp. 589-593. P. Blakiston's Son and C°, Philadelphia, 1924.
- KOBER R. — « Zur Pharmakologie des Mangans und Eisens ». *Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmacol.*, Bd. XVI, H. 5-6, 1883, S. 361-392.
- « Lehrbuch der Intoxikationen. Enke, Stuttgart, d° 2 te Auflage, Ibid., 1902-1906.
- KOHN ABREST. — Nouveaux documents toxicologiques concernant l'action des poussières industrielles. *Médecine du Travail*, n° 5, juillet 1930.
- KOLSCH. — « Klinische Untersuchungen ». In Adberhalden Handb. der Biologischen Arbeits methoden. *Abt.* IV, Teil. 16 methoden der Arbeitsmedizin. Urban und Schwarzenberg, Berlin, Wien, 1932.
- LECOMTE-DENIS (MAURICE). — Manganèse, propriétés, applications, minerais, gisements. *Thèse*, Paris, 1908. Dunod et Pinat, édit.
- LEHMANN K. B. — Lehrbuch der Arbeits und Gewerbehygiene, Hirtel, Leipzig, 1919.
- LESCHKE E. — Fortschritte in der Erkenntniss und Behandlung der wichtigsten Vergiftungen 7, Manganver-

- giftung. *Munch. Mediz. Woch.*, Bd. 79, N° 4, 22 janv. 1932, S. 140-141.
- LEWIN L. — Lehrbuch der Toxikologie, 1885 et édit. suiv.
— Traité de Toxicologie traduit et annoté par G. Fouchet, sur la 2° éd. du Lehrbuch der Toxikologie de 1896. O. Doin, Paris, 1903.
- LEWY F. H. UND TIEFFENBACH L. — « Die Experimentelle Manganperoxyd-Enzephalitis und ihre sekundäre Autoinfektion ». *Ztschr. f. d. Ges. Neurol. u. Psych.* Bd. LXXI, (1921) S. 303-320.
- LOWY J. — Die Klinik der Berufskrankheiten. Haim. Wien, Breslau, 1924.
- MACCORD C. P. — « Manganese Poisoning ». *Cincinnati Med. Journ.*, 1922, III, pp. 382-386.
- « Manganese as a Poison ». *Journ. Am. Med. Ass.*, vol. LXXVI, N° 13, 26 March 1921, p. 867, Chicago.
- « Manganèse ». Hygiène du Travail, vol. II, pp. 414-417. Bureau Intern. du Travail. Genève, 1932.
- MELLA H. — « The experimental Production of Basal Ganglion Symptomatology in Macacus Rhesus ». Transactions of the Americ. Neurological Ass. 49 Ann. Meet. Boston, May 31, 1923. *Arch. of Neurol. and Psychiatry*, vol. XI, N° 4, April 1924, pp. 405-417, Chicago.
- MEYER A. — « Mangan-Vergiftung (chronische) des Zentralnervensystems ». In : Führer, Samml. v. Vergiftungsfällen, Bd. I, Lf. 5, 1930, S. 78-80 (A. 34). Verl. Vogel, Leipzig.
- MOSHEIM D. — « Manganvergiftung bei Arbeitern aus der Mangan Verarbeitenden Industrie (Parkinsonähn-

- liche Erkrankungen). *Klin. Woch.*, Bd. XI, N° 48, 26 novembre 1932, S. 1989-1990, Berlin.
- NEISSER. — Internationale Uebersicht über Gewerbehygiene nach den Berichten der Gewerbe-Inspektoren der Kulturländer. S. 78. Verl. Gutenberg, Berlin, 1930.
- PIGNATARI F. — « Glicemia e lipemia nella intossicazione da manganese ». *Folia Medica*, 15 Aprile 1932, pp. 479-500, Napoli.
- « Ricerche istopatologiche nel manganismo sperimentale ». *Ibid.*, 30 sett. 1932.
- RAMBOUSEK. — Gewerbliche Vergiftungen. Veit. a. Comp., Leipzig, 1911.
- RAO K. — « Die Beziehungen des mangans zu Leberveränderungen. *Beitr. Path. Anat.* Bd. LXXXVII, H. 3, S. 599-610, 1931.
- REIMAN C. K. AND MINOT A. S. — « A Method for manganese quantitation in Biologic Material, together with Data on the manganese Content of Human Blood and Tissues. *Journ. of Biological Chemistry*, vol. XLII, N°, 2 juin 1920, S. 329-345, Baltimore.
- « Absorption and Elimination of manganese Ingested as oxides and Silicates ». *Ibid.*, vol. XLII, N° 2, juin 1920, pp. 133-143.
- ROTH. — Kompendium der Gewerbekrankheiten. R. Schvetz, Berlin, 1904 (S. 78-82).
- SALMON. — « Intoxication chez des ouvriers broyant du manganèse ». *Soc. d'Hygiène Publ. Ind. et Soc.* Séance du 15 Déc. 1932. *Ann. d'Hyg. Publ. Ind.*

- et Soc., janv. 1933, p. 64. Séance du 17 février 1933, *Ibid.*, mars 1933, p. 186.
- SALMON et PLANQUE. — « Intoxication par les minerais de manganèse ». *Ann. d'Hyg. Publ. Ind. et Soc.*, avril 1933, pp. 196-200, Paris.
- SATO J. — « Action biologique du manganèse ». *Arch. internat. de Pharmacodynamie et de Thérapie* (I. 36, pp. 69-72, 1929).
- SCHLOCKOW. — « Ueber ein eigenartiges Rückenmarksleiden der Zinkhüttenarbeiter ». *Deutsch. med. Woch.*, Bd. v, N° 17, 26 April 1879. S. 208-210 und N° 18, 3 mai, S. 221-222.
- SCHOPPER W. — « Ueber Lungenentzündungen bei Brauneisenstein Bergarbeitern ». *Arch. f. Hyg. u. Bakteriol.*, Bd. CIV. H 3-6, 1930, S. 175-183, Berlin.
- SCHWARZ L. — « Vergiftungen mit Mangan und Kadmium ». *Jahreshauptversamml d. Deutsh Ges. f. Gew. Hyg.* 29-30 septembre 1924. Würzburg.
- « Gewerbliche Manganvergiftung » *Gigenia Trouda*, N° 2, 1925, S. 35-39, Moskau.
- « Kurze Mitteilung ueber Blutuntersuchungen an Manganarbeitern ». *Ztrbl. f. Gew. Hyg.*, N. F. N° 1, janv. 1925, S. 16.
- « Manganvergiftung, chronische, gewerbliche ». (Gutachten erstattet am 10 Dez. 1929 an eine Berufsgenossenschaft). In : Fühner, aSmml. v. Vergiftungsfällen, Bd. I. L f. 5, 1930, S. 33 (B. 7). Verl. Vogel, Leipzig.
- « Erkrankungen durch Verburdungen des Man-

- gans ». In : Aertzliche Merkblätter über berufliche Erkrankungen. Hgb. v. d. Fabrikärzten der Chemischen Industrie. Schrift. a. d. Gesamtgeb; d. Gewerbehyg. M. F. H. 28, J. Springer, Berlin, 1930.
- « Manganvergiftung, chronische, berufliche ». In : Fühner, Samml. v. Vergiftungsfällen, Bd. III, H. 5, 1932. Verl. Vogel, Leipzig.
- SCHWARZ L. UND PAGELS J. — « Versuche zur Frühdiagnose der gewerbliche Manganvergiftung ». *Arch. f. Hyg.*, Bd. XCII, 1923, S. 77-84, Berlin.
- SEELERT. — « Ein Fall von chronischer Manganvergiftung ». Psychiatrische Verein zu Berlin, Sitz, v. 8, Mars 1913; S. 473; *Monatschr. f. Psych. u. Neurol.*, Bd XXXIV, H. 1, Juli 1913, S. 82-93.
- SEIFFER H. — « Manganvergiftung ». Berl. Ges. f. Psych. u. Nervenkrkh. Sitz. v. 14 Dez. 1903, Berlin. Klin Woch Bd. XLI, N° 14, 4 April 1903, S. 371, und Neurol. Zentrbl., N° 1, 1904, S. 29.
- SOURATE V. — Du syndrome parkinsonnien au cours de l'intoxication chronique par le manganèse. *Revue Neurologique*, T. 1, n° 5, mai 1934.
- STÖCKER W. — « Ein Fall von fortschreitender lentikular Degeneration ». *Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, Bd. XV, H 2, 1913, S. 251-272.
- TOBE K. — « Experimental Manganese Chronic Poisoning ». Aichi Iggakkaishi, Juli 1929.
- TRENDTEL. — « Manganvergiftung ». Altonaer Aerzt. Ver. Sitz. v. 26 okt. 1932. *Münch Med. Woch.*, Bd. 80, N° 2, 13 janvier 1933, S. 73.

- Ueber Vergiftung durch Brauneinstaub » Soz. Praxis, Bd. XIII, N° 8, 19 novembre 1903, S. 205.

VON JAKSCH. — Manganintoxikation ». *Ver. Deutsch. Aerzte in Prag. Sitz v. 8 Febr. 1901. Prager Med. Woch.*, Bd. XXVI, N° 10, 7 marz 1901, S. 122; *Munch Med. Woch.*, Bd. XLVIII, N° 15, 9 April 1901, S. 612.

- « Ueber Gehaute diffuse Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks, au den Typus der multiplen Sklerose mahnend, welche durch eine besondere aetiologie Gekennzeichnet sind ». *Wiener Klin. Rundschau*, Bd. XV, N° 41 (Nothnagel Fest Nummer, 28 septembre 1901), S. 729-733.

VON JAKSCH. — *Ver. Deutscher Aerzte im Prag. Sitz. vom 7 Febr. 1902; Prager Med. Woch.*, Bd. XXVII, N° 18, 1^{er} mai 1902, S. 213.

- « Ueber chronische Manganvergiftung ». *Verhandl. d. Ges. deutsche Naturforscher u. Aerzte, Karlsbad*, septembre 192, Verhandlungen, II, 2 Hlfte, S. 44; S. 342. Vogel, Leipzig, 1903.
- « Chronische Mangantoxikose ». *Ver. Deutscher Aerzte im Prag. Sitz. v. 29 janv. 1904. Munch Med. Woch.* Bd. LI, N° 12, 22 marz 1904, S. 541.
- « Manganvergiftung ». *Wissenschaftl. Gel. Deutschen Aerzte in Böhmen*, XVII, Wissenschaftl. Sitz. v. 14 novembre 1906. *Prager Med. Woch.*, Bd. XXXI, N° 20, 13 dez. 1906, S. 677.
- « Ueber Mangantoxikosen und Manganophobie ». *Kongr. f. innere Med. Wiesbaden*, 1907. Verhaudi

- 24, 99 (1907). *Munch. Med. Woch.*, Bd. LIX, N° 20, 14 mai 1907, S. 969-972.
- « Vergiftung mit Mangansalzen ». A. Akute vergiftung. B. Chronische Mangantoxikose. In : Von Jaksch : *Die Vergiftungen*, S. 231-238 (Nothnagel Spezielle Pathol. u. Therap., Bd. 1). A. Hodler, Wien and Leipzig, 1910.
- « Manganese Toxicosis ». *Journ. of the Am. Med. Ass.*, vol. LXI, N° 13, 27 septembre 1913, p. 1.042.
- « Ueber die chronische Mangantoxikose ». *Ver. Deut. Aerzte im Prag. Sitz.* v. 2 Febr., 1924. *Ztrbl. f. die Ges. Neurol. u. Psych.*, Bd. XXXVII, H. 4. 1924, S. 291.
- VON OETTINGEN W. F. UND SOLLMANN T. — « Manganese ». The Failure of its Oral Administration to affect the Health of Birds. *Journ. of Ind. Hyg.*, vol. X, N° 2, Feb. 1927, pp. 48-50, Boston.
- WAGENER. — « Gewerbliche Manganvergiftungen und Gesundheitsplizeiliche Massregeln zu ihrer Verhütung » *Vierteljahresschrift f. gerichtl. Med. und öffentlich Sanitätswesen. Dritte Folge*, Bd. XXVII, H. 2, April 1904, S. 354-373.
- WORD. — « Manganese Poisoning ». *Lancet*, T. II, p. 474, London, 1918.
- WICHERT E. — « Ueber den Uebergang von Metallsalzen in die Galle. *Inaug. Diss. Dorpa, G. Schulz*, 1860, 365.
- WILBUR F. P. — « Manganese Poisoning ». *New. Jersey Med. Soc. Journ.*, vol. XXIX, janvier 1932, p. 48.

WILSON G. — « Report of a Case of Manganese Poisoning with Symptoms suggestive of Bilateral Lenticular Involvement ». Philadelphia Neurolog. Society, Meet., 28 April 1922. *Arch. Neurology and Psychiatry*, 1922, vol. VIII, N° 3, S. 332-335, Chicago.

Table des Matières

	Pages
Introduction	9
Historique	13
Etiologie	16
Anatomie pathologique	20
Expérimentation	21
Pathogénie	27
Début	30
Période d'état	31
Formes cliniques	43
Evolution	47
Pronostic	48
Diagnostic	49
Prophylaxie	54
Traitement	57
Conséquences médico-légales	58
Conclusions	59
J. R. Charles Obs. 1	61
J. R. Charles Obs. 2	63
J. R. Charles Obs. 3	67
J. R. Charles Obs. 4	70
Davis et Huey Obs. 1	71
Davis et Huey Obs. 2	75
Edsall-Wilbur-Drinker Obs. 1	78

		Pages
Edsall-Wilbur-Drinker	Obs. 2-3	79
Finley Gayle	Obs. 1	80
Finley Gayle	Obs. 2	82
Finley Gayle	Obs. 3	83
Finley Gayle	Obs. 4	84
Finlay Gayle	Obs. 5	86
Finley Gayle	Obs. 6	87
Friedel et Seelert		88
Von Jaksch		91
Salmon et Planque	Obs. 1	93
Salmon et Planque	Obs. 2-3-4	94
Observation personnelle		95
Bibliographie		99
Table des Matières		116



Saumur. — Imprimerie M. CHEVALIER.





